Síndromes clínicos en caninos y felinos: Algoritmos

Autoras

Nélida Gómez
MV y Doctora por la UBA. Diplomada en Oftalmología por la Universidad Autónoma de Barcelona. Profesora titular de Clínica Médica de Pequeños Animales. Jefa de la unidad de Clínica Médica, integrante de la unidad de Oftalmología y jefa de los servicios externos de Electrofisiología y Enfermedades Infecciosas Felinas del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Silvia Feijoó
MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Jefa de trabajos prácticos de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Gastroenterología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Andrea Wolberg
MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Profesora adjunta de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Dermatología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Más de 50 años
INTER-Médica
Editorial
Formando profesionales

www.intermedica.com.ar
XXI – 2017
Buenos Aires – República Argentina

Queda hecho el depósito que previene la ley 11.723
ISBN N° 978-950-555-431-7

NOTA

La medicina veterinaria es un campo en cambio constante. Se deben seguir las precauciones de seguridad convencionales, pero a medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica expanden nuestros conocimientos, puede ser necesario o apropiado implementar cambios en la terapéutica y la farmacoterapia. Se aconseja a los lectores comprobar la información más actualizada del producto provista por el fabricante de cada fármaco que se va a administrar para verificar la dosis recomendada, el método y la duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad del profesional que prescribe, confiando en su experiencia y el conocimiento sobre el paciente, determinar las dosificaciones y el mejor tratamiento para cada caso. Ni el editor ni el autor asumen ninguna responsabilidad debido a lesiones o daños a personas o a la propiedad derivados de esta publicación.

Junín 917 – Piso 1° "A" – C1113AAC
Ciudad Autónoma de Buenos Aires - República Argentina
Tels.: (54-11) 4961-7249 / 4961-9234 / 4962-3145
FAX: (54-11) 4961-5572
E-mail: info@inter-medica.com.ar
E-mail: ventas@inter-medica.com.ar
http://www.inter-medica. com.ar
www.seleccionesveterinarias. com.ar

Gómez, Nélida
Síndromes clínicos en caninos y felinos: algoritmos / Nélida Gómez ; Silvia Feijoo ; Andrea Wolberg. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Inter-Médica, 2014.
272 p. : il. ; 28x20 cm.

ISBN 978-950-555-431-7

1. Ciencias Veterinarias. I. Feijoo, Silvia II. Wolberg, Andrea III. Título
CDD 636.088 7

Impreso en Gráfica Taddeo
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Impreso en Argentina - Printed in Argentina

Este libro se terminó de imprimir en mayo de 2017. Tirada: 2000 ejemplares.

Prefacio

Actualmente, la profesión veterinaria resulta cada día más compleja, debido al avance y la especialización en las diversas áreas de conocimiento que esta actividad abarca.

La carrera de grado comprende múltiples disciplinas, las que en sí mismas contienen un caudal de información suficiente como para ser consideradas especialidades; por ejemplo, medicina de grandes y pequeños animales, producción (en las distintas especies), salud pública, bromatología, etc. Éstas desarrollan permanentes avances en su contenido, y conducen al estudiante de grado hacia campos muy variados, por lo que debe actualizarse continuamente a fin de no verse postergado en su realización profesional.

En tal sentido, la formación necesaria para la clínica médica de los animales pequeños no es una excepción; en efecto, esta rama de la profesión veterinaria presenta dificultades crecientes a la hora de encarar los múltiples y complejos cuadros clínicos que se observan. Se requiere una constante actualización de los conocimientos, así como la adecuación de los métodos complementarios, por lo que los médicos veterinarios dedicados a la clínica tienen una marcada avidez por el perfeccionamiento.

Desde hace unos 30 años, el ejercicio de la clínica de pequeños animales ha ido evolucionando de manera paulatina, pero permanente, a partir de la incorporación de múltiples técnicas y métodos complementarios de diagnóstico, cuyas comprensión, interpretación y aplicación deben acompañar al médico veterinario clínico en su trabajo diario. La metodología diagnóstica y terapéutica ha adquirido mayor complejidad, como se puede corroborar gracias a las distintas formas de transmisión del conocimiento producidas mundialmente. Tres décadas atrás, unos pocos textos abarcaban toda la medicina veterinaria. En cambio, ahora, se encuentran libros de medicina interna, dermatología, oftalmología, neurología, cirugía, etc. La universalización de los conocimientos, la difusión a través de medios de comunicación instantáneos y la amplitud creciente del campo de la medicina veterinaria confluyen en una constante demanda de perfeccionamiento.

El método clínico o proceso de diagnóstico es el conjunto de pasos ordenados que todo médico veterinario aplica en la búsqueda del diagnóstico para sus pacientes. Está basado en el método científico, aunque con la atención centrada en las particularidades de cada nueva situación patológica que se encuentra. Consiste, en primer término, en detallar el cuadro que afecta al animal. Para ello, se debe recurrir a los datos aportados por la reseña y la anamnesis, y al examen físico. De esta forma, se pueden formular una o varias hipótesis, las que deberán ser confirmadas o descartadas mediante el análisis de los resultados de los métodos complementarios. Una vez alcanzado el diagnóstico, llegan las etapas de la terapéutica y el pronóstico. Pero, sin lugar a dudas, no hay etapa más importante en el método clínico que la etapa del diagnóstico. Y, a la vez, es la etapa más difícil de enseñar y de aprender.

Ante la complejidad de la situación clínica, es esencial para el estudiante de veterinaria y el colega recién recibido el acceso a propuestas que faciliten el camino del diagnóstico. Los algoritmos diagnósticos presentados por los autores de este libro pretenden, justamente, allanar el abordaje de los síndromes clínicos más frecuentes en la práctica veterinaria.

El concepto en el que se basa esta obra es que el síndrome es el primer resultado de la síntesis de manifestaciones del paciente. Es el conjunto de signos y síntomas asociados con cualquier proceso patológico. Es la forma en la que se presenta el paciente cuando llega a la consulta. Cabe señalar que, si bien el animal puede padecer varios síndromes en forma simultánea, la ventaja fundamental de abordar de esta manera el caso clínico es que implica un ordenamiento metodológico tanto para arribar a un diagnóstico certero como para establecer los pasos requeridos para tal fin (algoritmo).

El hallazgo del síndrome o los síndromes manifestados por el paciente y el conocimiento de los mencionados algoritmos facilitarán la labor del médico veterinario sin experiencia y lo auxiliarán para que no incurra en errores en una etapa tan importante del método clínico como es la del diagnóstico.

El colega recién recibido a menudo se encuentra con la dificultad derivada de la gran cantidad de información relativa a las diversas enfermedades que afectan a los pequeños animales. Ha analizado muchas entidades patológicas a lo largo de su carrera, y llega al complejo momento de aplicar esos conocimientos en la resolución de los problemas del paciente de carne y hueso que tiene frente a sí. Es entonces cuando debe tener presente este conjunto de signos, aunados en síndromes, y recurrir a los algoritmos, pues ellos lo ayudarán a no saltear pasos y evitarán que cometa errores que pueden ser graves y comprometer la vida de los pacientes.

De este modo, los colaboradores y las coordinadoras de este libro esperan fervientemente aportar una herramienta que facilite la tarea del veterinario dedicado a la medicina de perros y gatos.

Dra. Nélida Virginia Gómez
Profesora titular de Clínica Médica de Pequeños Animales
Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA

Colaboradores

Natalia Aiello. MV. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Neurología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Verónica Aranda. Médica de planta de la unidad de Clínica Médica de Pequeños Animales del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Andrés Alvarez. MV. Jefe de trabajos prácticos de Enfermedades Quirúrgicas. Integrante de la unidad de Cirugía del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Paula Barbarossa. Integrante de la unidad de Emergencias del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Alejandro Blanco. MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Jefe de trabajos prácticos de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Dermatología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Marina Blanco Toledo. MV. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Oncología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Rafael Bokenhäns. MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Jefe de trabajos prácticos de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Cardiología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Mercedes Brañas. Veterinaria. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de la unidad de Clínica Médica del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

María Fernanda Cabrera Blatter. Veterinaria. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Endocrinología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Esteban Caparrós. Veterinario. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Emergencias del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Víctor Castillo. MV y Doctor por la UBA. Profesor adjunto de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Endocrinología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Adriana Del Prado. MV. Diplomada en Oftalmología por la Universidad Autónoma de Barcelona. Jefa de trabajos prácticos de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Oftalmología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Verónica Di Crescenzo. Veterinaria. Integrante de la unidad de Emergencias del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Beatriz Di Tollo. MV. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Cardiología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Marcelo Duarte. Veterinario. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de la unidad de Clínica Médica del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Claudia Espina. MV. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Neurología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Emilia Garmendia. Veterinaria. Médica de planta de la unidad de Clínica Médica de Animales Pequeños del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

María Amelia Gisbert. Veterinaria. Doctora por la UBA. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de la unidad de Clínica Médica del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Juan Ivanic. Veterinario. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Oftalmología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Mario Jensen. Veterinario. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Emergencias del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Guillermo Lamarca. MV. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Nefrourología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Mónica Loiza. MV. Ayudante de primera del área Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Dermatología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Laura Marina. MV. Ayudante de primera del área Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica, Neurología y Emergencias del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Beatriz Martiarena. MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Jefa de trabajos prácticos de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Nefrourología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Graciela Mira. MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Jefa de Laboratorio del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Estela Molina. MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica, Ecografía y Nefrourología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Mercedes Nahas. Veterinaria. Integrante de la unidad de Emergencias del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Leonardo Ortemberg. MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Jefe de trabajos prácticos de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Gastroenterología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

María Passeri. Médica de planta de la unidad de Clínica Médica del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Paola Pisano. Veterinaria. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Neumonología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Cecilia Ricart. Veterinaria. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Endoscopia del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Adrián Rigazzi. MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Neurología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

María Rodriguez. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Integrante de la unidad de Clínica Médica y coordinadora de la unidad de Emergencias del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Viviana Ruidiaz. MV. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Nefrourología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Carolina Salas. Veterinaria. Médica de planta de la unidad de Oftalmología y concurrente al área de Clínica Médica del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Rosa Sanz. Veterinaria. Ayudante de primera del área Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Hector Seery. MV. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de la unidad de Clínica Médica del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Cecilia Stanchi. MV. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Oncología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Adriana Suraniti. MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Jefa de trabajos prácticos de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Neurología y del servicio externo de Electrofisiología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Eduardo Tonelli. MV. Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales (FCV, UBA). Jefe de trabajos prácticos de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Dermatología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Andrea Visintini. Veterinaria. Ayudante de primera de Clínica Médica de Pequeños Animales. Integrante de las unidades de Clínica Médica y Nefrourología del Hospital Escuela de la FCV, UBA.

Contenido

Sección 1

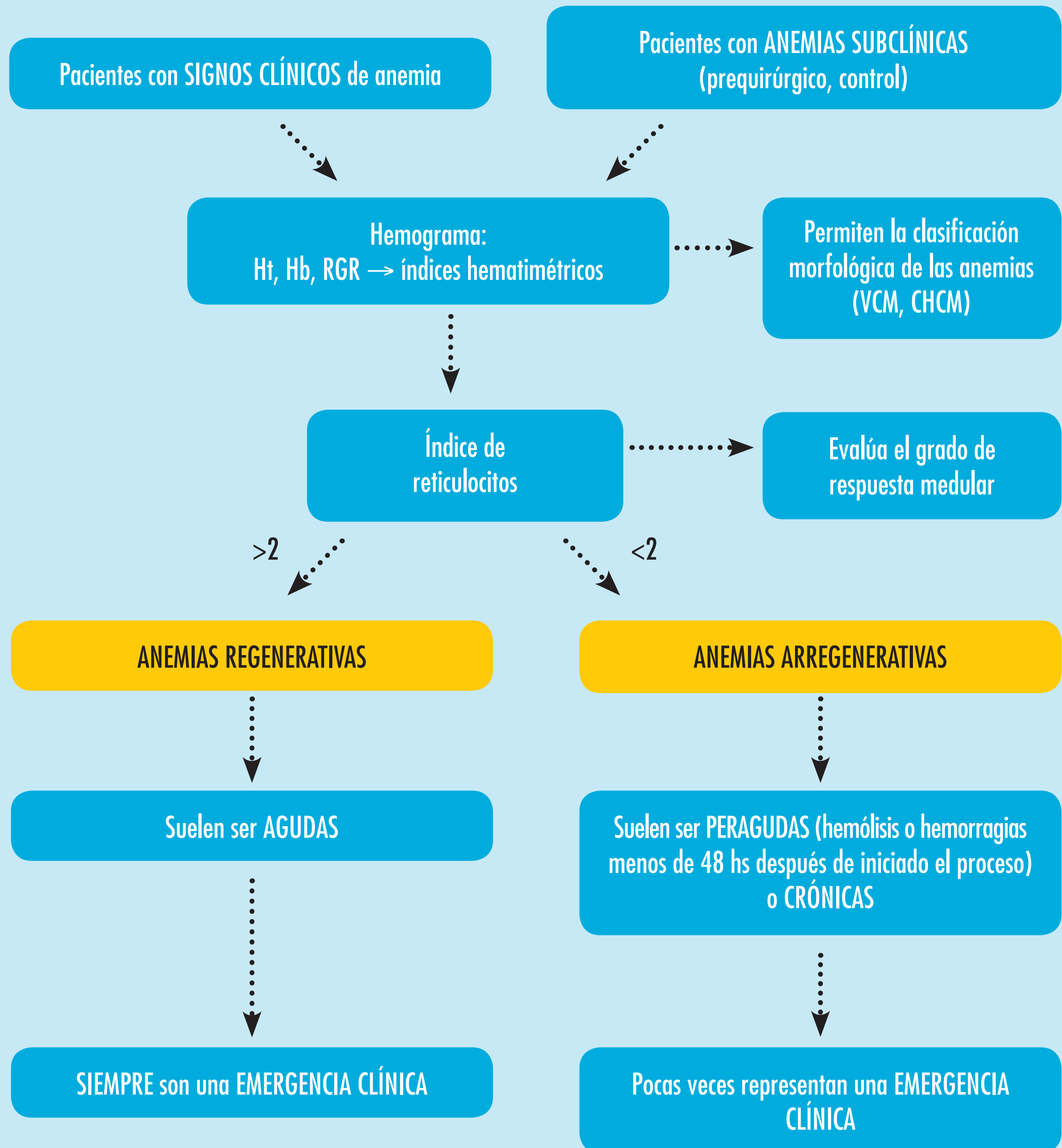
Síndromes generales





Capítulo 1: Anemia

Graciela A. Mira



CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; Ht: hematócrito; Hb: hemoglobina; RGR: recuento de glóbulos rojos; VCM: volumen corpuscular medio.



Introducción

Las alteraciones eritrocitarias se dividen en dos grandes grupos: las anemias y las policitemias. Las anemias representan el 90% de las patologías eritrocitarias.

La **anemia** se define como la reducción de la masa de glóbulos rojos circulantes. Está caracterizada por una disminución de alguno de los siguientes parámetros del hemograma (generalmente todos): hematócrito, recuento de glóbulos rojos, concentración de hemoglobina.

En la mayoría de los casos se aborda como un proceso secundario a una entidad clínica primaria, que es la que el veterinario debe diagnosticar. Es una de las anormalidades hematológicas más importantes y frecuentes en la clínica diaria, y sus causas son numerosas. Para su diagnóstico, es necesario seguir una metodología ordenada, lo que incluye una anamnesis detallada y exámenes objetivos (general y particular) completos. Sobre esta base, el clínico determinará qué exámenes complementarios solicitará para confirmar la patología que originó el estado anémico.

Signos clínicos

Al reducirse la masa eritrocitaria, se produce una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos, que va a ser la determinante de muchos de los signos clínicos que manifiesta el paciente anémico: palidez o ictericia de mucosas (figs. 1-1 y 1-2), letargia, debilidad, intolerancia al ejercicio, taquicardia, soplo cardíaco. Estos signos pueden ser agudos o crónicos, y su intensidad es variable.

Es importante recordar que algunos pacientes pueden no presentar signos clínicos. En esos casos, se habla de anemia subclínica, la cual sólo se detecta durante una evaluación diagnóstica general (examen prequirúrgico, de control, etc.).

Abordaje diagnóstico del paciente anémico

Ante todo paciente con signos clínicos compatibles, lo primero que se debe hacer es solicitar un hemograma para confirmar que realmente se trata de una anemia (valores bajos de hematócrito, hemoglobina o recuento de glóbulos rojos) y cuál es la intensidad del cuadro (tabla 1-1).

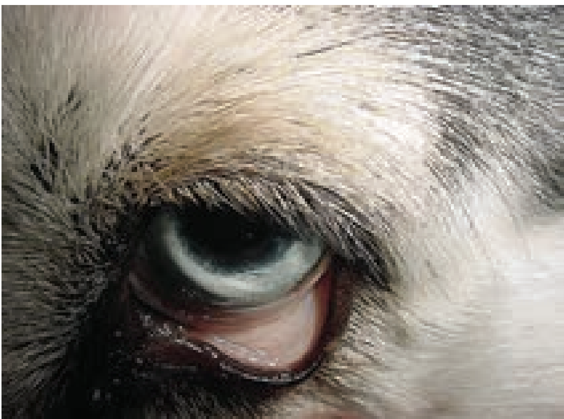


Figura 1-1. Mucosa anémica.



Figura 1-2. Ictericia.

Una vez confirmado el diagnóstico, se debe establecer si la anemia es regenerativa o arregenerativa. Es decir, hay que determinar si la médula ósea está respondiendo a esa reducción de la masa eritrocitaria circulante, pues es en este órgano donde se produce la eritropoyesis. Para evaluar la respuesta medular, se utiliza el índice de reticulocitos (el reticulocito constituye el estadio celular previo al eritrocito maduro) (fig. 1-3). Si este índice es igual o mayor que 2, la anemia se clasifica como regenerativa, dado que significa que la médula responde a la disminución de eritrocitos liberando reticulocitos a

Tabla 1-1. Intensidad de la anemia en función del hematócrito

	Leve	Moderada	Severa	Muy severa
Hematócrito canino %	30-36	20-29	13-19	<13
Hematócrito felino %	20-27	15-19	10-14	<10

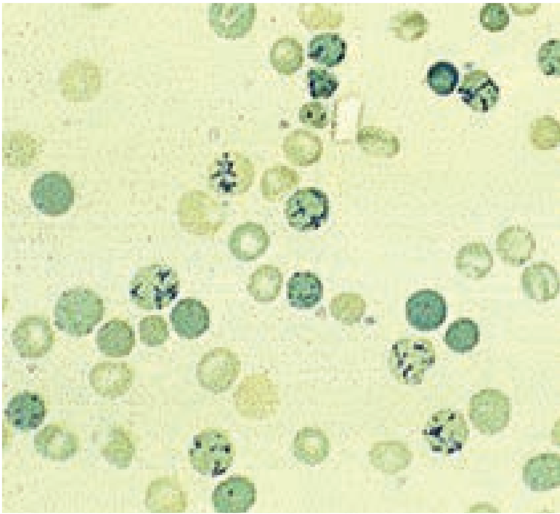


Figura 1-3. Reticulocitos.

sangre periférica. Estas células, al ser de mayor tamaño (VCM disminuido) y tener menor contenido de hemoglobina (CHCM disminuida) que el glóbulo rojo maduro, determinan que la anemia se clasifique morfológicamente como *macrocítica hipocrómica.*

Si la médula ósea es capaz de responder a la disminución de eritrocitos liberando a la circulación una cantidad importante de reticulocitos, esto indica que la anemia no es de origen medular. Es decir, la causa de las anemias regenerativas *siempre* es *extramedular*. No obstante, como la respuesta medular tarda entre 48 y 72 horas en producirse, antes de este tiempo todas las anemias (tanto las de tipo medular como las extramedulares) son arregenerativas.

Es muy importante recordar que el reticulocito es una célula que sigue madurando en la sangre una vez que ésta se ha extraído del cuerpo y, por lo tanto, es fundamental remitir inmediatamente la muestra al l aboratorio para la medición del índice reticulocitario. Del mismo modo, el laboratorio debería determinar este valor dentro de las primeras horas de recibida la muestra; de lo contrario, muchos de los reticulocitos presentes en la sangre analizada se habrán convertido en eritrocitos maduros, lo que alterará dicho índice.

Anemias regenerativas

Sólo existen dos posibles mecanismos de producción de anemia regenerativa: las *hemorragias agudas* y los *procesos hemolíticos* (fig. 1-4). En ambos casos, pero en particular con hemólisis, la anemia es generalmente *grave.* La medición de las proteínas séricas puede ser de ayuda para diferenciar ambos procesos, sobre todo cuando la hemorragia es interna. En general, con hemorragias agudas, las proteínas totales tienden a estar disminuidas, ya que se pierden junto con los elementos celulares; con los procesos hemolíticos, en cambio, las proteínas totales pueden estar normales o aun aumentadas (por inmunoestimulación y producción de proteínas de fase aguda).

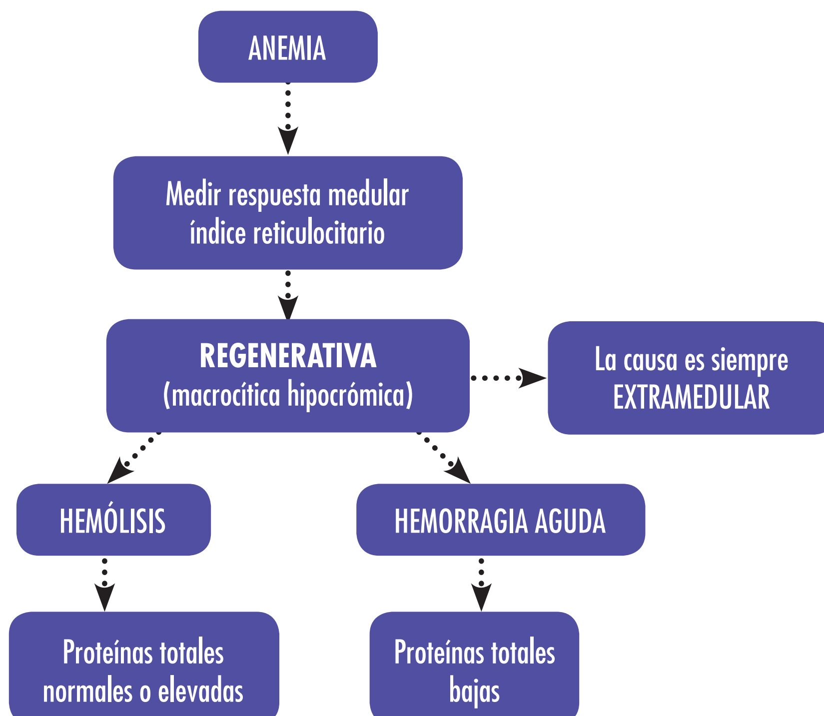


Figura 1-4. Algoritmo para el diagnóstico de anemia regenerativa.



Hemorragia aguda

Las hemorragias pueden ser internas o externas, agudas o crónicas (estas últimas cursan con otro tipo de anemia que se describe más adelante), y sus causas habituales incluyen traumas, coagulopatías, presencia de ecto o endoparasitosis, úlceras y neoplasias.

La hemorragia aguda se define como la pérdida de una importante cantidad de sangre entera en un lapso breve (generalmente, en pocos días).

El hemograma va sufriendo modificaciones y tiene diferentes características, según el momento en que se lo realice en relación con el inicio del proceso hemorrágico:

- Inmediatamente después de un evento hemorrágico, se produce una disminución del volumen sanguíneo, con pérdida de todos los componentes de la sangre (plasma, glóbulos rojos, glóbulos blancos, plaquetas, proteínas, etc.). Por lo tanto, el hemograma *no* revela la presencia de anemia. Enseguida se ponen en marcha mecanismos compensatorios, que hacen que en las primeras horas pasen a la circulación células maduras normocíticas y normocrómicas (con tamaño y concentración de hemoglobina normales), que provienen de la reserva que tienen el bazo y la médula ósea. Al mismo tiempo, se produce un desvío hídrico importante desde el espacio extravascular al intravascular, que lleva a una dilución plasmática y una disminución de la concentración de proteínas.
- A las 24 horas de iniciada la hemorragia, ya se ha recuperado la volemia casi en su totalidad, y hay una disminución de todos los parámetros sanguíneos: recuento de glóbulos rojos, hematócrito y hemoglobina. El índice de reticulocitos (IR) es menor que 2, porque todavía no se observa reticulocitosis. Estas células tardan por lo menos 24 horas en madurar en la médula ósea, y unas 48-72 horas en ser liberadas por este órgano. Las células circulantes son normocíticas, normocrómicas y corresponden a las que el bazo y la médula enviaron a la circulación desde su reserva. Se instaura en este momento una anemia *normocítica normocrómica arregenerativa*. Se observa también un aumento del recuento de glóbulos blancos y plaquetas, que es consecuencia del estado de estrés del paciente y la estimulación medular.
- Entre 48 y 72 horas después de iniciado el proceso hemorrágico, el IR ya es mayor que 2, debido a la importante reticulocitosis. Los reticulocitos tienen un tamaño mayor y contienen menos hemoglobina que el eritrocito maduro. Hay un aumento del volumen corpuscular medio (VCM) y una disminución de la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). La anemia que se instaura es, entonces, *macrocítica hipocrómica regenerativa*.

El hematócrito comienza a corregirse a partir del cuarto día de ocurrida la hemorragia y llega a la normalidad entre 1 y 3 semanas después.

Pautas terapéuticas para el paciente con hemorragia

- Control del shock: fluidoterapia, cristaloides o expansores plasmáticos.
- Transfusión de sangre: ¿Cuándo realizarla?
  - Perro con Ht <20% (descenso rápido).
  - Gato con Ht <15% (descenso rápido).
  - Pérdida >30% de la volemia.
  - Mínima respuesta a la fluidoterapia.
- Atención de la coagulopatía de base.
  - Trombocitopenias inmunomediadas:
    - Glucocorticoides:
      - Prednisolona: 2-4 mg/kg oral.
      - Dexametasona: 1 mg/kg SC.
    - Vincristina: 0,5 mg/m^2 IV. Estimula la endomitosis de los megacariocitos y, de esta manera, aumenta la cantidad de plaquetas.
    - Ciclofosfamida: 50 mg/m^2 oral cada 4 días, o 200 mg/m^2 IV cada 21 días.
    - Danazol: 5 mg/kg oral cada 12 horas.
    - Azatioprina: 2 mg/kg oral cada 24 horas.
    - Esplenectomía.
    - Transfusión de plasma rico en plaquetas.
    - Transfusión de sangre entera.
    - Gammaglobulinas humanas en altas dosis: 0,5-1 g/kg cada 4 horas.
    - Ciclosporina: 10 mg/kg/día oral.
  - Si hay deficiencia de factores de la coagulación:
    - Debida a hemofilia: administración de crioprecipitado.
    - Debida a hepatopatía: tratar la patología de base.
    - Debida a intoxicación con warfarina: vitamina K1 oral; dosis inicial de 3 mg/kg; luego, seguir con 2 mg/kg/día, divididos en 2 tomas.
    - Debida a coagulación intravascular diseminada:
      - Identificar y eliminar la causa desencadenante.
      - Minidosis de heparina: 5-10 UI/kg, 3 veces al día SC.
      - Elevar plegarias al cielo.
    - Cualquiera sea la causa de la deficiencia de factores de la coagulación, puede recurrirse a una transfusión de sangre entera o plasma congelado.
  - Presencia de inhibidores de los factores de la coagulación:
    - Prednisolona: 2-4 mg/kg oral.

Hemólisis

La anemia hemolítica se caracteriza por un acortamiento de la vida media de los eritrocitos, como consecuencia de su destrucción incrementada. Si bien existen causas no inmunomediadas capaces de desencadenar fenómenos de hemólisis (deficiencias

enzimáticas congénitas, intoxicación con cinc, toxinas oxidativas que dan lugar a los cuerpos de Heinz, intoxicación con plomo, etc.), la mayoría de las anemias hemolíticas están asociadas con procesos inmunomediados. En estos casos, los glóbulos rojos son destruidos por un mecanismo de hipersensibilidad de tipo II, la cual se caracteriza porque el antígeno está siempre asociado a membranas celulares (en este caso, la del eritrocito) y la inmunoglobulina que interviene es fundamentalmente IgG (fig. 1-5). Este mecanismo es el que actúa también con trombocitopenia inmunomediada. Ambas patologías pueden presentarse al mismo tiempo en un paciente, en cuyo caso el cuadro se denomina *síndrome de Evans.*

Causas de anemia hemolítica

La causa más frecuente de anemia hemolítica en los caninos es la hemólisis inmunomediada primaria o AHAI (anemia hemolítica autoinmune), mientras que en los felinos casi un 100% de los procesos hemolíticos son secundarios a infecciones, fundamentalmente hemobartonelosis. Otros posibles desencadenantes de hemólisis son la babesiosis, la ehrlichiosis, algunos medicamentos (penicilina, cefalosporinas), vacunas a virus vivo modificado, transfusiones no compatibles y ciertos tumores (linfoma, hemangiosarcoma) (fig. 1-6).

Según su patogénesis, las hemólisis se clasifican como extravasculares o intravasculares.

La *extravascular* es la forma más frecuente de hemólisis. Los eritrocitos son destruidos por las células mononucleares fagocíticas del bazo o el hígado (o de ambos), previa opsonización a cargo de la porción Fc de la IgG, y por activación del complemento hasta la fracción C3b. En algunos casos, los eritrocitos no son totalmente fagocitados, sino que pierden sólo una parte de la membrana (donde se encuentra la unión antígeno-anticuerpo) y son liberados a la circulación como células más pequeñas (porque perdieron parte de su membrana), pero con el mismo contenido de hemoglobina que el eritrocito normal, lo cual los hace hipercrómicos. Estas células se denominan *esferocitos* (fig. 1-7) y tienen una vida media muy corta (no más de 24 horas), debido a la rigidez que presenta su membrana

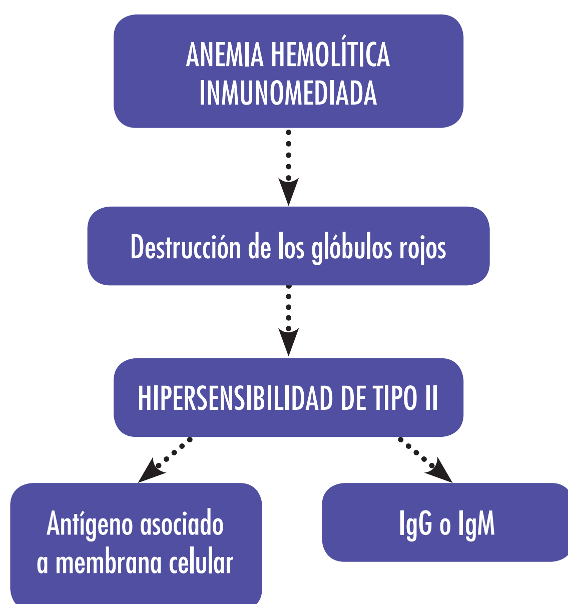


Figura 1-5. Características de la anemia hemolítica inmunomediada.

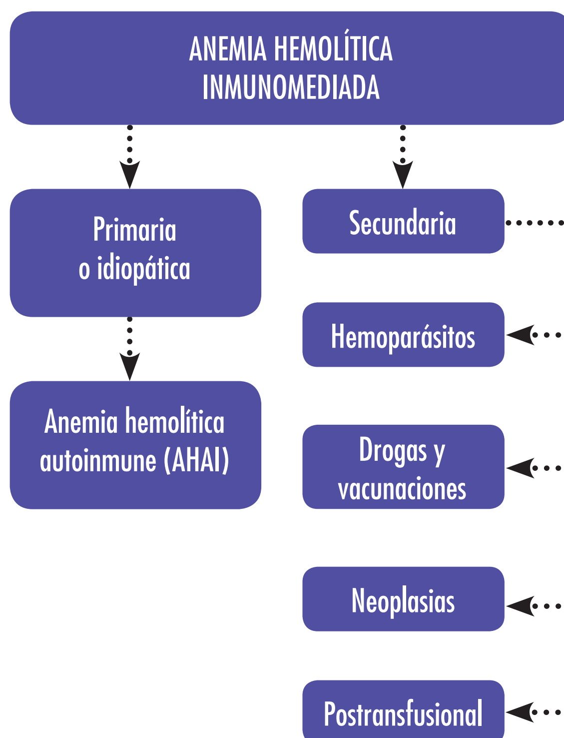


Figura 1-6. Causas de la anemia hemolítica inmunomediada.

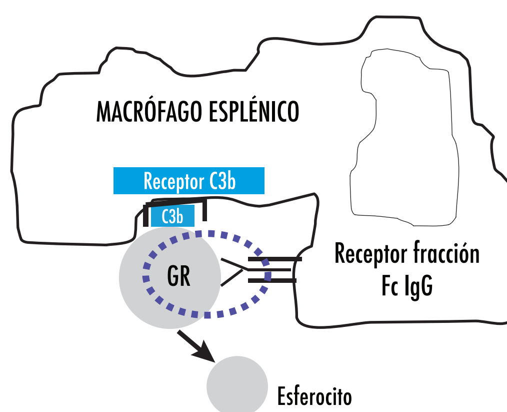


Figura 1-7. Hemólisis extravascular.



por contener mayor proporción de hemoglobina que la normal. En esta primera etapa, como consecuencia de la presencia de esferocitos, la anemia se clasifica como *arregenerativa* (todavía no hubo liberación de reticulocitos por parte de la médula ósea, ya que esto tarda aproximadamente 48-72 horas), *microcítica* (porque los esferocitos tienen un tamaño menor que el glóbulo rojo normal) e *hipercrómica* (ya que el esferocito contiene la misma cantidad de hemoglobina que el eritrocito maduro, pero en un tamaño celular menor). Pasadas las 48-72 horas de iniciado el proceso hemolítico, la médula ósea responde liberando reticulocitos, y la anemia se transforma en *regenerativa*, *macrocítica* e *hipocrómica*, como sucede en los cuadros de hemorragia aguda.

La hemólisis *intravascular* se caracteriza por la destrucción de los eritrocitos dentro de los vasos sanguíneos y la liberación de hemoglobina directamente a la circulación. La activación del complemento se produce no sólo hasta la fracción C3b, que es la que actúa como opsonina, sino hasta completar la cascada que finaliza con la formación del MAC (sigla en inglés de "complejo de ataque de membrana"), un poro que se localiza en la membrana eritrocitaria. El desequilibrio osmótico y el flujo neto de agua hacia el interior del glóbulo rojo provocan su ruptura (hemólisis; fig. 1-8). Éste es un mecanismo menos frecuente, más severo y más agudo que el extravascular.

El hemograma es sumamente útil para aproximarnos al diagnóstico de un proceso hemolítico inmune. una vez transcurridas las primeras 48-72 horas, con ambos tipos de hemólisis (intra y extravascular) se desarrolla una anemia regenerativa, macrocítica e hipocrómica, que en el frotis estará acompañada de anisocitosis (diferentes tamaños de los eritrocitos) con tendencia a la macrocitosis (por la gran cantidad de reticulocitos, que tienen mayor tamaño que el eritrocito maduro) y policromasia (diferente coloración, dada también por la coloración más basofílica de los reticulocitos) (fig. 1-9).

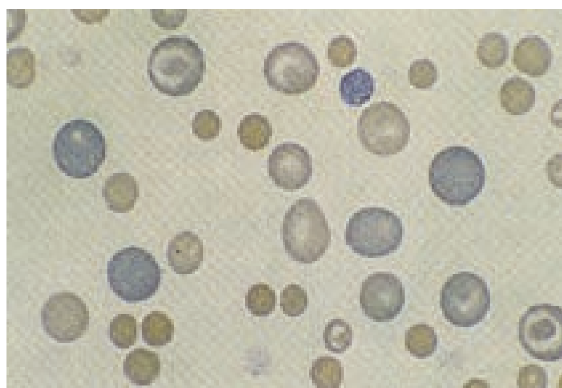


Figura 1-9. Policromasia y anisocitosis.

Además de estos datos del hemograma, que son comunes a ambos tipos de hemólisis, encontraremos otros que permiten diferenciar entre uno y otro mecanismo (tabla 1-2).

Pautas terapéuticas para el paciente con hemólisis

- Eliminar la causa desencadenante (si se la identifica).
- Frenar el mecanismo de hemólisis inmunomediada: se puede utilizar el mismo tratamiento farmacológico que para la trombocitopenia inmunomediada, con excepción de la vincristina, que no tiene ninguna utilidad en el caso de anemia hemolítica inmunomediada.
- Transfusión de sangre entera o concentrado de glóbulos rojos: sólo para pacientes con hematócrito tan bajo que ponga en riesgo su vida.

Anemias arregenerativas

Cuando el índice reticulocitario es menor que 2, la anemia se clasifica como *arregenerativa*. Si la médula ósea no puede responder liberando una cantidad importante de reticulocitos, esto debe hacer pensar

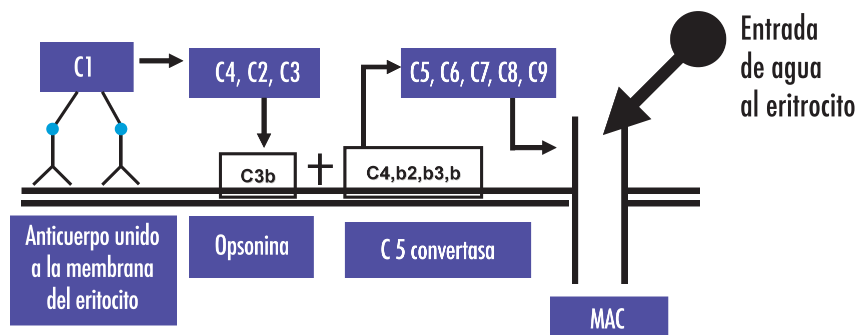


Figura 1-8. Hemólisis intravascular.

Tabla 1-2. Diferenciación entre los dos tipos de anemia hemolítica, sobre la base del hemograma y de otros análisis de sangre y orina

	Extravascular	Intravascular
Aglutinación macro y microscópica	+	–
Esferocitosis	+	–
Hemobartonelosis	+	–
Babesiosis	+	+
Ehrlichiosis (forma aguda)	+	–
Plasma ictérico	+	+
Hiperbilirrubinemia (bilirrubina indirecta)	+	+
Hemoglobinemia	–	+
Hemoglobinuria (urianálisis) *	–	+

* Normalmente, en orina no existe hemoglobina, dado que aquélla circula siempre unida a una proteína de alto peso molecular, la haptoglobina. Si se produce hemólisis intravascular, una cantidad importante de hemoglobina será liberada a la circulación como consecuencia de la destrucción de los eritrocitos. La excesiva hemoglobina satura la haptoglobina circulante y, como no puede unirse a esta molécula de alto peso molecular, se filtra a través del riñón y da origen a hemoglobinuria.



que la causa de la anemia puede ser intramedular o extramedular.

Habitualmente, las anemias arregenerativas son de grado leve o moderado, y son secundarias a otras patologías hacia las cuales se deben dirigir los esfuerzos diagnósticos (neoplasias, insuficiencia renal, nefropatías, hepatopatías, enfermedad crónica), ya que al corregir la patología de base, en general se corrige, o al menos mejora, el cuadro anémico. Éste suele ser de curso crónico, lo cual permite la adaptación fisiológica a la reducción de la masa eritrocitaria. No obstante, hay dos situaciones comunes (mencionadas antes) en las que el curso es peragudo: la hemorragia aguda y la hemólisis de menos de 48-72 horas de evolución. En estas circunstancias, la médula ósea no ha tenido tiempo para producir una respuesta reticulocitaria regenerativa.

Morfológicamente, las anemias arregenerativas se clasifican en tres tipos (fig. 1-10): microcítica hipocrómica, macrocítica normocrómica, y normocítica normocrómica.

Anemia microcítica hipocrómica

Este tipo de anemia se asocia con deficiencia de hierro. En los perros y gatos, este mineral no suele faltar por razones nutricionales, pero comúnmente se pierde en presencia de hemorragias intestinales o urinarias crónicas, secundarias a parasitosis (como las causadas por coccidios y ancilostomas), procesos ulcerativos, neoplasias, litiasis del tracto urinario, etc. Esas pequeñas pérdidas de sangre con la materia fecal o la orina, que ocurren durante un tiempo prolongado, terminan provocando el agotamiento de los depósitos de hierro.

Como la mayor parte del hierro corporal se encuentra en la hemoglobina, la falta de incorporación o la pérdida constante de este nutriente disminuye la velocidad de síntesis de la hemoglobina. Es necesario recordar que el normoblasto ortocromático (último precursor nucleado del eritrocito) debe tener ocupado un tercio de su citoplasma con hemoglobina para expulsar el núcleo; por lo tanto, con falta de hierro y consecuente reducción de la síntesis de hemoglobina, las células retienen el material nuclear. A raíz de ello, sufren una nueva división celular, y sus células hijas son más pequeñas (microcíticas) y tienen menos hemoglobina (hipocrómicas) (fig. 1-11).

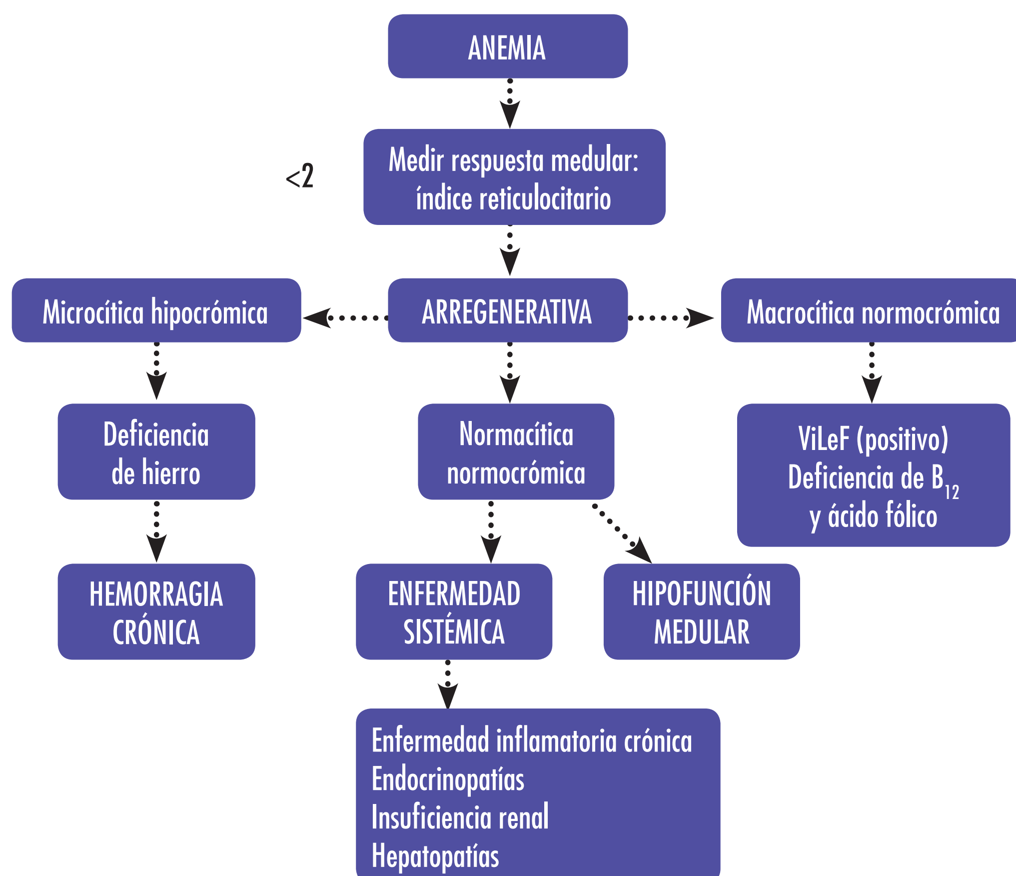


Figura 1-10. Algoritmo para el diagnóstico de anemia arregenerativa.

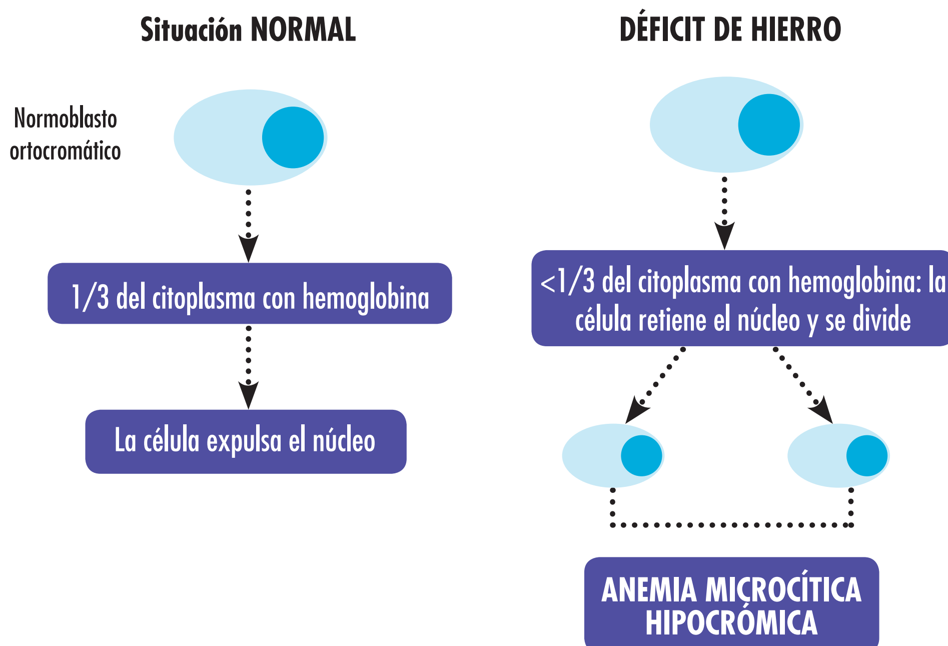


Figura 1-11. Producción de glóbulos rojos en situación fisiológica normal y con anemia ferropénica.

Anemia macrocítica normocrómica

Este tipo de anemia es muy poco frecuente en los pequeños animales. Generalmente, se presenta junto con deficiencia de vitamina B_{12} o B_9 (ácido fólico), las cuales son necesarias para la síntesis de nucleoproteínas durante la preparación para la división celular. Este déficit se traduce en disminución de las mitosis y defectos en la maduración nuclear de las células hematopoyéticas en general. El problema afecta a todas las líneas celulares, pero no a toda la serie roja por igual. Algunos precursores eritrocitarios permanecen grandes por el menor número de divisiones mitóticas, y muestran un menor contenido de ADN y una cantidad de citoplasma mayor que la normal. Como la maduración continúa, tales células permanecen grandes (megaloblásticas), con una síntesis de hemoglobina dentro de lo normal. En cambio, la eritropoyesis es anormal y conduce a una anemia con un número variable de células macrocíticas y normocrómicas. La presencia de células macrocíticas en la médula ósea hace que ésta reciba el nombre de *médula megaloblástica.*

En los perros, este tipo poco frecuente de anemia puede estar asociado con tratamiento con ciertos medicamentos antagonistas del ácido fólico (anticonvulsivos como el fenobarbital y la primidona; antibióticos como las sulfonamidas; y algunos agentes antineoplásicos como el metotrexato) y con problemas de malabsorción (que ocasionan deficiencia de vitamina B_{12} o ácido fólico).

Las anemias macrocíticas normocrómicas refractarias pueden encontrarse en gatos con desórdenes mieloproliferativos (enfermedades displásicas o neoplásicas) inducidos por el virus de la leucemia felina (ViLeF). Aproximadamente un 20% de los felinos infectados con este virus desarrolla este tipo de anemia. No se sabe por qué se produce en ellos la macrocitosis, pero se la relaciona con una acelerada regeneración de hematíes previa a la insuficiencia medular. Una explicación alternativa es que estos pacientes desarrollarían en el curso de la enfermedad una eritropoyesis displásica que daría origen a la liberación de macrocitos de volumen variado. De cualquier forma, esta macrocitosis no se relaciona con la deficiencia de vitamina B_{12} o ácido fólico, ya que los dosajes son normales.

Anemia normocítica normocrómica

Esta anemia es la más frecuente de las arregenerativas. Se caracteriza por una reducida cantidad de glóbulos rojos circulantes, pero con el tamaño y la concentración de hemoglobina del eritrocito normal. Suele ser leve o moderada y, generalmente, se asocia con *enfermedades sistémicas,* como hepatopatías, nefropatías, enfermedad crónica e hipofunción endocrina. Hay que recurrir al perfil bioquímico, el hemograma, el urianálisis y pruebas específicas para hallar su origen.

La *anemia de la enfermedad crónica* es la más común en los animales domésticos. Su grado varía de leve a moderado, y se asocia con procesos inflamatorios, infecciones crónicas (bacterianas, virales, micóticas o protozoáricas), quemaduras, intoxica-



ciones y alteraciones inmunomediadas. La patogénesis de esta anemia es multifactorial y está mediada por la secreción de citocinas debida a un proceso inflamatorio, infeccioso o tumoral, o un daño tisular. La acción de estas citocinas da por resultado menor disponibilidad de hierro (por su retención en los macrófagos del foco de lesión) y disminución de la vida media de los eritrocitos (por eliminación inmunológica o mecanismos de daño oxidativo) y la respuesta medular al estímulo de la eritropoyetina (EPO). El tratamiento debe enfocarse en la enfermedad primaria, ya que la suplementación de hierro no es eficaz.

En los pacientes con *insuficiencia renal crónica,* la anemia se manifiesta en la fase III o descompensada, cuando ya está afectado el 85% de todas las nefronas. En estas circunstancias, la disminución de la producción de EPO por parte de los riñones es el principal mecanismo por el cual se produce la anemia. Otros factores que inciden en el desarreglo hemático de los pacientes con insuficiencia renal crónica son el acortamiento de la vida media de los eritrocitos (como consecuencia del efecto tóxico de los productos de desecho retenidos por el mal funcionamiento renal) y las pérdidas sanguíneas a partir de las mucosas ulceradas. En general, la anemia es leve o moderada, pero en algunos animales (sobre todo en felinos) el importante descenso del hematócrito hace necesaria la instauración de tratamiento con EPO (humana), a razón de 70-150 U/kg 3 veces por semana, por vía subcutánea y en forma conjunta con sulfato ferroso (50-100 mg/gato por día).

En los animales con *insuficiencia hepática crónica,* son varios los mecanismos que intervienen en el desarrollo de la anemia: disminución de la eritropoyesis, acortamiento de la vida media de los eritrocitos circulantes por lesión metabólica, y secuestro del hierro cuando el proceso es de naturaleza inflamatoria.

Las *deficiencias hormonales,* como las generadas por el hipotiroidismo y el hipoadrenocorticismo, dan origen a una anemia leve, debido a que tanto el cortisol como la tetrayodotironina tienen un efecto estimulante de la eritropoyesis a nivel medular. En los pacientes con hipotiroidismo hay una disminución del metabolismo basal y, por lo tanto, un menor consumo de oxígeno, lo que lleva a la reducción del hematócrito por la falta de estímulo renal para la síntesis de EPO.

Cuando hay *hipofunción medular,* pueden estar afectadas una, dos o las tres líneas celulares. En este último caso, la trombocitopenia y la neutropenia se manifiestan antes que la anemia, dado que la vida media de los eritrocitos (120 días para los perros, 85-90 días para los gatos) es mucho mayor que la de las otras líneas celulares. Hay diversos mecanismos por los que puede presentarse hipofunción medular:

- Los agentes antineoplásicos e inmunosupresores, como doxorrubicina, ciclofosfamida, azatioprina, vincristina e hidroxiurea causan daños reversibles sobre las células madre. La discontinuación de su uso puede ser eficaz en estos casos, pero algunos animales pueden presentar un estado irreversible.
- Los estrógenos, la fenilbutazona, el cloranfenicol, el ibuprofeno y el fenobarbital en perros, y la griseofulvina en gatos, pueden producir anemia aplásica o pancitopenia. Es importante recordar que el efecto mielosupresor de los estrógenos no depende de la dosis ni del lapso de tratamiento, sino de la idiosincrasia de cada individuo.
- Los agentes infecciosos (ViLeF, parvovirus, virus del moquillo, *Ehrlichia canis, Leishmania*) pueden causar hipoplasia medular. Los mecanismos implicados en el daño de las células madre son múltiples e incluyen infección y procesos autoinmunes.
- Las neoplasias hematopoyéticas (linfoma, leucemias, mieloma) y las metástasis tumorales (mastocitomas, melanomas, carcinomas, etc.) pueden provocar anemia aplásica o pancitopenia. Su patogénesis podría estar asociada con la producción de factores inhibidores por parte de las células neoplásicas, o con una deficiente producción de estimuladores humorales normales. La ocupación del espacio físico y la competencia por los nutrientes también son factores importantes en el desarrollo de la anemia.
- La aplasia/hipoplasia pura de eritrocitos indica la existencia de depresión medular eritroide selectiva y anemia vinculada. En la mayoría de los casos, es idiopática. Este cuadro se relaciona con una destrucción inmunológica de algún precursor eritrocitario: el organismo reconoce como extraño algún componente de la membrana de alguno de estos precursores, y genera un anticuerpo contra ese antígeno; así, se produce un freno en la maduración eritrocitaria. Si la célula afectada es la más inmadura de la serie (pronormoblasto), el cuadro se define como *aplasia*; si el precursor comprometido es alguno más maduro, se habla de *hipoplasia*.

La punción y aspiración de médula ósea es muy útil para ayudar a identificar la causa de la hipofunción medular. En la muestra es posible observar infiltrados de células leucémicas o metastásicas, freno en la maduración de eritropoyesis o presencia de hemoparásitos como *Ehrlichia* o *Leishmania* en las células medulares. Sin embargo, a veces es necesario recurrir a la biopsia medular, como en los casos de mielofibrosis.

Pautas terapéuticas para el paciente con hipofunción medular

- La aplasia/hipoplasia eritroide pura generalmente está asociada con procesos inmunológicos. El tratamiento es similar al de los procesos hemolíticos inmunomediados.

- Eliminar la causa desencadenante (si se la identifica).
- Tratar la neoplasia primaria o metastásica.
- Suspender el tratamiento quimioterapéutico durante 1 semana para revertir la mielosupresión.

Conclusiones

- Las anemias representan el 90% de las alteraciones eritrocitarias.
- Las anemias hemolíticas, aquéllas por hemorragias agudas y las asociadas con mielopatías son en general severas (hematócrito <20%), por lo que constituyen una emergencia.
- El resto de las anemias son generalmente leves o moderadas y se resuelven o mejoran con el manejo de la patología de base.
- La anemia más frecuente en la clínica diaria de pequeños animales es la que se relaciona con enfermedades crónicas.

Bibliografía

Balch A., Mackin A. Canine immune-mediated hemolytic anemia: pathophysiology, clinical signs, and diagnosis. Compend, 2007;29:217.

Birkenheuer A.J. et al. Geographic distribution of babesiosis among dogs in the United States and association with dog bites: 150 cases (2000-2003). J Am Vet Med Assoc, 2005;227:942.

Brandao L.P. et al. Anemia hemolítica imunomediada não regenerativa em um cão. Ciência Rural, 2004;34(2):557-561.

Brazzell J.L., Weiss D.J. A retrospective study of aplastic pancytopenia in the dog: 9 cases (1996-2003). Veterinary Clinical Pathology, 2006;35(4): 413-417.

Cowell R.L., Tyler R.D., Meinkoth J.H. Diagnosis of anemia. En: August J. Consultations in Feline Internal Medicine. Philadelphia: Saunders, 2005, pp. 565-573.

Couto C.G., Nelson R.W. Medicina Interna de Animales Pequeños. Buenos Aires: Inter-Médica, 2005.

Ettinger S.J., Feldman E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del Perro y el Gato. Buenos Aires: Inter-Médica, 2002, pp. 1886-1917.

Feldman B.F. Nonregenerative anemia. En: Ettinger S.J. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th edition. St. Louis: Elsevier Health Sciences, 2004, pp. 1908-1917.

Feldman B.F., Zinkl J.G., Jain N.C. Schalm's Veterinary Hematology. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000, pp. 179-280.

Ottenjan M. et al. Characterization of anemia of inflammatory disease in cats with abscesses, pyothorax, or fat necrosis. J Vet Intern Med, 2006;20:1143-1145.

Stokol T. et al. Idiopathic pure red cell aplasia and nonregenerative immunemediated anemia in dogs: 43 cases (1988-1999). J Am Vet Med Assoc, 2000;216:1429-1436.

Thrall M.A. Erythrocyte morphology: classification of and diagnostic approach to anemia, nonregenerative anemia, regenerative anemia. En: Thrall M.A. et al. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2004, pp. 69-124.

Weiss D.J. Nonregenerative anemias. En: Bonagura J. Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008, pp. 272-276

Willard M.D., Tvedten H., Turnwald G.H. Diagnóstico clinicopatológico práctico en los pequeños animales. Buenos Aires: Inter-Médica, 2004.



Capítulo 2: Anorexia

María Amelia Gisbert

ANOREXIA

↓

Reseña

↓

Anamnesis

- → Causas fisiológicas
  - Temperatura ambiental
  - Gestación
  - Otras
- → Causas dietarias
  - Alimentos poco palatables
- → Causas medicamentosas
  - Antecedentes de tratamiento con drogas anorexígenas
- → Examen clínico
  - → Exploración de la cavidad oral: Seudoanorexia
    - Cuerpo extraño
    - Enfermedad periodontal
    - Gingivitis
    - Úlceras y abscesos por enfermedades sistémicas
    - Neoplasias
    - Otras
  - → Anorexia primaria
    - Trastornos neurológicos
    - Hidrocefalia y afecciones hipotalámicas
    - Patologías neurológicas centrales
    - Anosmia, ceguera, etc.
    - Trastornos del comportamiento
  - → Anorexia secundaria
    - → Asociación con otros síndromes
      - Vómitos/diarrea
      - Polidipsia-poliuria
      - Ictericia
      - Disnea
      - Anemia
      - Fiebre
      - Dolor

Introducción

En el ejercicio de la clínica veterinaria, nos enfrentamos a diario con múltiples patologías, muchas de las cuales se manifiestan, entre otros síntomas, con anorexia. Debido a la multicausalidad de este síndrome es indispensable realizar un examen minucioso y metódico del paciente, con la finalidad de determinar su etiología específica.

En muchas oportunidades, además de la detallada anamnesis y el examen del animal, es necesaria la indicación de métodos de diagnóstico complementarios. Éstos pueden ser muy útiles en la resolución del caso, pero también pueden desorientar si no son correctamente solicitados o no se los interpreta bien. Por ese motivo, es imprescindible acotar la lista de diagnósticos presuntivos, con el fin de solicitar sólo aquellos estudios que realmente nos permitan confirmar la causa de la anorexia.

El algoritmo presentado resume las causas más frecuentes de anorexia en perros y gatos. Los signos asociados, los métodos complementarios de elección para arribar al diagnóstico y la terapéutica específica tienen variaciones acordes a la patología de base.

Definiciones

Se define como **anorexia** la falta total o parcial del apetito. En medicina veterinaria, esta condición puede deberse tanto a la ingestión de menor cantidad o volumen de alimento, como a la pérdida de interés por la comida. Es importante poder diferenciar ambas situaciones, debido a que las causas que las provocan son disímiles y, por lo tanto, los caminos diagnósticos también lo son.

El término **hiporexia** se refiere al apetito disminuido. Puede deberse a una reducción de los requerimientos dietéticos, así como también puede representar el signo clínico inicial de patologías más complejas que evolucionen hacia la anorexia.

El **apetito selectivo** es la conducta que implica la preferencia de un alimento en lugar de otro. Generalmente, se observa en animales que son indistintamente alimentados con alimentos balanceados y dietas caseras, y privilegian la ingesta de estas últimas.

Si bien estos términos tienen diferentes alcances, se encuentran estrechamente vinculados. Por ejemplo, en muchas ocasiones, la manifestación clínica comienza con la preferencia de una dieta en lugar de la otra (apetito selectivo), continúa con una disminución del apetito (hiporexia) y culmina con su ausencia absoluta (anorexia).

La presentación de cada uno de estos signos guarda íntima relación con la enfermedad de base que lo ocasiona, con su gravedad y con su pronóstico. Al tratarse de un síndrome asociado con múltiples y variadas patologías, es fundamental realizar un minucioso y metódico examen clínico, con la finalidad de arribar a su causa subyacente.



Figura 2-1. Adelgazamiento en un gato con anorexia.

Reseña

Los datos de la reseña son de mucha utilidad, ya que la lista de posibles diagnósticos se puede acotar en función de la especie, el rango etario y el sexo del paciente.

Si bien la anorexia se puede presentar tanto en perros como en gatos, las causas que la originan (que pueden ser diferentes o similares) tienen distinta frecuencia de aparición en cada especie. Por ejemplo, la infección con *Mycoplasma haemofelis* es causa de anorexia en caninos y felinos, pero es más frecuente en los últimos.

Por otra parte, la mayoría de las enfermedades que afectan a los pequeños animales cursan con anorexia, hiporexia o apetito selectivo; sin embargo, en los gatos, estos tres signos clínicos son los primeros que se manifiestan en presencia de una enfermedad sistémica.

La edad es otro de los factores estrechamente relacionados con determinadas patologías. Por ejemplo, las enfermedades de origen infeccioso y parasitario son más frecuentes en los animales jóvenes, mientras que las neoplasias son mucho más habituales en los animales gerontes.

Los datos relacionados con el sexo del animal y su condición de entero o esterilizado también pueden hacernos sospechar la causa de la anorexia. Si ésta se manifiesta, por ejemplo, en una hembra adulta sin esterilizar se puede pensar en una posible patología uterina como origen.



Anamnesis

Es fundamental recabar del propietario la mayor cantidad de datos posible sobre lo que le está ocurriendo a su mascota. Una anamnesis completa es tan importante como realizar un prolijo y detallado examen físico.

La anamnesis debe aportar la información que no se puede obtener a partir de la observación en la consulta. El veterinario debe ser capaz de interpretar objetivamente todo aquello que el propietario quiere transmitir y, si los datos son confusos, debe repetir las preguntas de forma que sean claras, fáciles de entender y concretas, para que no den lugar a una respuesta extensa y plagada de datos inútiles. Por ejemplo, es más conveniente preguntar "¿come alimento balanceado? que preguntar "¿qué come?".

La anamnesis permite, además, relacionar la anorexia con causas distintas a las patológicas, tales como causas fisiológicas, farmacológicas y propias de la dieta.

Causas fisiológicas

La temperatura ambiental condiciona la ingesta de agua y alimentos en los seres vivos. El calor extremo provoca, en los animales que se encuentran a la intemperie, la necesidad de tomar más líquido y reducir la ingesta sólida. Este hecho puede ser confundido con la pérdida parcial del apetito.

De igual forma, en las hembras con gestaciones a término, la capacidad de distensión del estómago se reduce por la acción compresiva del útero grávido, y esto se traduce en menor ingesta alimentaria.

Causas medicamentosas

Los fármacos capaces de provocar anorexia son muchos y lo hacen por medio de múltiples mecanismos. Algunos producen gastritis como efecto colateral y consecuente anorexia. Entre éstos se encuentran los antiinflamatorios no esteroides (AINE) como el ibuprofeno, la aspirina, el naproxeno y el meloxicam. También ejercen este efecto la doxorrubicina, el hierro y otros.

El paracetamol provoca en los gatos anorexia a causa de una hepatitis aguda fulminante. Otros agentes descritos como anorexígenos son la griseofulvina, el ketoconazol (hepatotoxicidad), la anfotericina B (nefrotoxicidad), la vincristina, la digoxina y la hidralacina.

La mayoría de estos agentes están aprobados para su utilización en gatos y perros, no obstante lo cual es fundamental respetar las dosis y los intervalos de administración, así como evaluar la función hepatorrenal de cada paciente, para asegurar que el metabolismo y la excreción del medicamento sean correctos.

Es muy importante preguntar cuánto tiempo hace que el animal recibe el fármaco, por qué se lo prescribió y si la anorexia se desarrolló después de la instauración del tratamiento.

Causas dietéticas

Una dieta poco palatable o un cambio en la dieta puede ser la principal causa de la anorexia. Por ejemplo, si el animal está acostumbrado a consumir una dieta casera, el cambio a un alimento balanceado de tipo comercial puede desencadenar la pérdida total de su interés por la comida. El mismo efecto perjudicial sobre el apetito se observa en los animales acostumbrados a ingerir gran variedad de alimentos cuando se les empieza a ofrecer una única clase de dieta. Los gatos son más sensibles que los perros a estos cambios.

De igual forma, la alteración de las características organolépticas del alimento conduce a su rechazo por parte de perros y gatos. Por esta razón, al obtener la anamnesis es importante indagar sobre el tipo de alimento que consume el animal, cómo se conserva dicho alimento, cuánto tiempo permanece en el servido en el recipiente, etc.

Luego del examen clínico general, el que incluye la exploración del tórax y el abdomen y la determinación del estado de conciencia, el color de las membranas mucosas, el nivel de hidratación, la temperatura rectal, y el tamaño y la consistencia de los linfonódulos, hay que tener en cuenta que el sistema digestivo constituye el principal blanco de la evaluación del paciente con anorexia. En tal sentido, la exploración de la cavidad oral es clave para diferenciar la anorexia de la seudoanorexia.

Examen clínico

Exploración de la cavidad oral: seudoanorexia

Como parte de una exploración física metódica del paciente, es fundamental la observación minuciosa de su cavidad oral. En muchos animales, debido a su docilidad, esta maniobra es factible sin necesidad de sedación. Sin embargo, la sujeción química permite realizar la revisación más cómodamente y, en consecuencia, obtener mayor información.

En la boca de los pacientes con anorexia asociada con sialorrea y odinofagia es frecuente encontrar *cuerpos extraños* entre las piezas dentales o cerca de los pilares del paladar. Estos cuerpos extraños pueden ser restos de huesos, fragmentos de plástico, alambres, anzuelos, virutas de madera, etc. Este tipo de hallazgo muchas veces se relaciona con datos obtenidos durante la anamnesis respecto de los hábitos del animal: ¿roba comida del cesto de basura?,

¿come carne?, ¿come huesos?, ¿vive en una casa con jardín?, ¿juega con ramas?.

En los gatos, es bastante frecuente encontrar objetos punzantes, como agujas o alfileres, anclados en la cavidad oral. Éstos a menudo se hallan en la base de la lengua, pero debido a los intensos movimientos deglutorios del animal pueden perforar planos más profundos y alojarse en la región faríngea o dentro del mismo músculo de la lengua. En este último caso, es aconsejable realizar la exploración bajo sedación, para que el animal esté bien relajado y se pueda visualizar bien toda la cavidad oral. Complementar este examen con una radiografía simple del cuello permitirá identificar el cuerpo extraño y ayudará en su extracción, si no se lo encuentra a simple vista. Cuando la causa de la anorexia se debe a la presencia de un cuerpo extraño en la cavidad oral, su simple retiro suele ser suficiente para la reversión de la sintomatología.

Otro posible hallazgo en la cavidad oral es la odontolitiasis (sarro), asociada o no con *enfermedad periodontal*. La odontolitiasis es frecuente en los perros jóvenes de razas toy y los perros y gatos braquicefálicos. También es posible observarla en animales de corta edad con trastornos de la oclusión; sin embargo, afecta con mayor frecuencia a los adultos. Puede estar asociada con gingivitis, retracción gingival, úlceras y abscesos periapicales, en cuyo caso no sólo se manifiesta con anorexia, hiporexia o apetito selectivo, sino también con halitosis, sialorrea y odinofagia. En esos pacientes, el destartraje y la extracción de piezas dentales (luego de realizar radiografías para visualizar la proyección radicular), junto con la combinación antibioticoterapia y antisépticos tópicos, suelen revertir la sintomatología.

Hay enfermedades sistémicas (renales, inmunomediadas, virales, etc.) que dan origen a *úlceras* dentro de la cavidad oral. Éstas no se encuentran relacionadas con la enfermedad periodontal, y su pronóstico depende del control de la patología de base.

Las *neoplasias* que se presentan con más frecuencia en la cavidad oral son los épulis, los melanomas y los carcinomas. Siempre que sea posible la metodología diagnóstica de elección debe ser, en esos casos, la toma de muestras para citología e histopatología. El tratamiento y el pronóstico dependen del tipo de tumor, el grado de invasión de tejidos, el tiempo de evolución y el estado físico del animal.

Tanto los cuerpos extraños, como la enfermedad periodontal, las úlceras y las neoplasias se consideran causas de *seudoanorexia*, dado que el animal tiene apetito, pero no come porque al hacerlo siente dolor. Luego de descartar la presencia de estas condiciones en la cavidad oral, es fundamental continuar con el examen físico para determinar la etiología de la anorexia.

Anorexia primaria

La anorexia primaria se debe a dos causas fundamentales: trastornos neurológicos y trastornos del comportamiento.

El centro del hambre y el de la saciedad se encuentran en el hipotálamo, por eso cualquier alteración que involucra esta región cerebral influye directamente sobre el apetito. Entre las condiciones que provocan afección hipotalámica se encuentran la hidrocefalia, las neoplasias, los granulomas, las hemorragias y la necrosis (todos de diferente origen).

También se consideran causas neurológicas de anorexia la pérdida del olfato (anosmia) y la de la vista (ceguera). La pérdida del olfato frecuentemente conduce a un desinterés total por la comida, tanto en los perros como en los gatos, debido a la concomitante pérdida del gusto. Sin embargo, siempre es importante discernir si el animal no come por falta de apetito o porque su disminuida capacidad visual u olfativa le dificulta el acceso hasta el lugar donde está la comida.

La pérdida o la ausencia del olfato se debe a múltiples causas, algunas congénitas y otras adquiridas. Las mismas condiciones que causan afección hipotalámica se asocian también con pérdida del olfato y la vista. Su diagnóstico se establece a partir de análisis sanguíneos (toxoplasmosis, neoplasias, perfil lipídico, etc.), estudios citológicos e imágenes obtenidas por resonancia magnética nuclea. Las lesiones oculares pueden ser diagnosticadas por medio de un detallado examen oftalmológico y tratadas según la patología presente.

El tratamiento de los trastornos neurológicos causantes de anorexia es sintomático, y su pronóstico es reservado.

Por otra parte, es necesario considerar que existen trastornos del comportamiento estrechamente vinculados con la conducta de la alimentación en perros y gatos. Para la establecer el diagnóstico de este tipo de patología, igual que el del resto de las causas de anorexia, es indispensable realizar una detallada anamnesis, pero prestando especial atención a los datos ambientales.

En algunos casos, la anamnesis conduce a la sospecha de que el *estrés* puede ser la causa de la anorexia. Por ejemplo, es posible que un gato que se incorpora a una población de gatos ya existente (en la cual ya se han establecido las jerarquías) demore un tiempo en alimentarse debido al cambio de ambiente y la situación de tensión a la cual se ve expuesto de forma repentina. El estrés como etiología de la anorexia suele tener mayor impacto en los gatos que en los perros.

Otros trastornos del comportamiento que pueden provocar anorexia en los pequeños animales son la *ansiedad*, la *angustia por separación* y la *sumisión* o sometimiento. En todos ellos intervienen determi-



nados factores ambientales que crean situaciones adversas para el paciente, algunas de las cuales motivan su desinterés por el alimento o bien su temor a la conducta alimentaria.

Estas alteraciones ameritan estrategias terapéuticas específicas, cuya descripción excede el alcance del presente capítulo, y cuya práctica conduce a la resolución de la anorexia.

Anorexia secundaria

Es aquella anorexia causada de forma directa o indirecta por una patología sistémica. Debido a la gran cantidad de posibles etiologías se ha preferido, con un fin didáctico, repasar los síndromes más comúnmente vinculados con la anorexia, muchos de los cuales se describen en detalle en otros capítulos de este libro.

En la clínica diaria, es muy frecuente que el motivo de consulta represente una combinación de distintos síndromes. Por ejemplo, una persona puede llevar a su perro al consultorio porque notó que no comía y tomaba excesiva cantidad de agua. La presentación de anorexia y polidipsia, o anorexia y cualquier otro síndrome, puede ser causada por una misma enfermedad primaria (por ej., insuficiencia renal en el caso mencionado) o por diferentes patologías de base. Esto último es bastante habitual en la clínica felina, pues los gatos son más propensos a padecer enfermedades inmunosupresoras e infecciones oportunistas de forma concurrente.

Anorexia asociada con vómitos y diarrea

La asociación de anorexia con vómitos y diarrea puede deberse a diferentes patologías. En primer lugar, es conveniente descartar aquellas causas de anorexia relacionadas con el tracto gastrointestinal. Entre ellas, las más frecuentes son las *obstrucciones gastrointestinales* debidas a presencia de cuerpos extraños, parasitosis y neoplasias.

Los cuerpos extraños pueden observarse tanto en caninos como en felinos. Los perros afectados con mayor frecuencia son jóvenes, o adultos con el hábito de comer basura. Su presencia también es común en animales con pica, independientemente de su edad. Los cuerpos extraños tienen, en los perros, una composición variada. Los gatos, en cambio, suelen presentar objetos punzantes alojados en la cavidad oral, la faringe o el esófago (véase antes Exploración de la cavidad oral: seudoanorexia), así como cuerpos extraños lineales (cordones, hilos, trozos de lana, etc.) en el tracto digestivo, sin predisposición por edad. En ambas especies, los cuerpos extraños se diagnostican, en función de su composición y ubicación, por medio de radiografías o ecografía. El tratamiento consiste en la eliminación del objeto con el auxilio de recursos dietéticos o quirúrgicos.

Las parasitosis graves pueden provocar obstrucciones intestinales en animales jóvenes. Su diagnóstico se realiza sobre la base de la anamnesis, la cual debe incluir información sobre la procedencia del animal y sus antecedentes de desparasitaciones, y la observación en fresco de materia fecal, con los correspondientes estudios coproparasitológicos.

Las neoplasias digestivas son otra de las causas de obstrucción intestinal en pequeños animales. El adenocarcinoma es el tumor intestinal más frecuente en los perros y afecta fundamentalmente a individuos adultos y seniles. El linfoma es la neoplasia intestinal de mayor incidencia en los gatos adultos y seniles, y también en los jóvenes (debido a su estrecha relación con el virus de la leucemia felina). Para su diagnóstico se requiere la combinación de radiografías simples y contrastadas con ecografías. En muchos casos, es necesario emplear la endoscopia. Las muestras obtenidas con guía endoscópica o por medio de laparotomía exploratoria deben ser remitidas al laboratorio para su evaluación histopatológica. El tratamiento depende del resultado de esta última.

Además de por procesos obstructivos del tracto gastrointestinal, la anorexia asociada con vómitos y diarrea puede ser causada por *afecciones hepáticas*. Entre las hepatopatías más comunes en perros y gatos se encuentran la hepatitis, la colangiohepatitis y la esteatosis hepática (véase más adelante Anorexia asociada con ictericia).

La *pancreatitis* cursa en los perros con anorexia, frecuentemente acompañada por vómitos y diarrea. La ingesta de alimentos grasos, el trauma, la intoxicación con organosfosforados y el tratamiento con ciertos fármacos (por ej., azatioprina, L-asparaginasa) constituyen las principales causas de esta enfermedad en la especie canina. En cambio, no está claro si el consumo de dietas hipergrasas es capaz de desencadenarla en los gatos. En éstos, las causas más habituales de pancreatitis son las infecciones (toxoplasmosis, PIF, herpesvirus), las intoxicaciones, el tratamiento con determinados fármacos, la enfermedad biliar concomitante, etc. El principal signo clínico de la pancreatitis felina es la anorexia, la cual puede ser concurrente con ictericia o vómitos, aunque estos últimos –al igual que el dolor abdominal– son muy poco frecuentes en los gatos.

Es difícil establecer el diagnóstico de pancreatitis. En la mayoría de los casos, los resultados de los análisis de laboratorio, las radiografías y la ecografía abdominal resultan confusos. La tripsina inmunorreactiva (TLI) sérica es específica de especie y su medición es de mucha utilidad en el perro, sin embargo, no es tan confiable en el gato. La histopatolo-

gía –cuando el animal se encuentra en condiciones para la toma de una muestra– no siempre conduce al diagnóstico definitivo de la enfermedad. Ésta suele ser un hallazgo de necropsia, especialmente en los felinos. En los animales afectados es fundamental la resolución de las complicaciones que surgen de la disfunción pancreática, así como la instauración de tratamiento de sostén y, si se requiere, manejo del dolor.

La *enfermedad intestinal inflamatoria* afecta por igual a perros y gatos, y se caracteriza por la infiltración de la lámina propia de la mucosa intestinal con células inflamatorias (linfocitos, neutrófilos, células plasmáticas o eosinófilos). Esto da origen a la presentación de vómitos, diarrea y alteraciones del apetito (anorexia y polifagia). La ecografía abdominal tiene un valor limitado para el diagnóstico de esta enfermedad porque sólo permite observar el engrosamiento de las áreas del intestino afectadas. El método diagnóstico de elección es la endoscopia con toma de muestras para histopatología (la exploración endoscópica sin la toma de muestras carece de utilidad, excepto que se utilice para la identificación y extracción de cuerpos extraños). El tratamiento de esta patología se basa en la administración de glucocorticoides y antibióticos, la modificación de la dieta y la instauración de todas aquellas medidas de sostén que el paciente requiera.

Otras causas de anorexia asociada con vómitos y diarrea son la *insuficiencia renal* y la *piómetra* (véase a continuación Anorexia asociada con polidipsia y poliuria). Para obtener más información, se recomienda consultar el capítulo 25, Diarrea crónica, y el capítulo 26, Vómitos.

Anorexia asociada con polidipsia y poliuria

La *insuficiencia renal* es originada en los perros y gatos por múltiples factores etiológicos: infecciones (leptospirosis, leishmaniasis, PIF, ViLeF), neoplasias (linfoma), trastornos congénitos, intoxicaciones, etc. Cualquiera de ellos es capaz de alterar en el corto o el largo plazo las funciones del riñón.

La patología puede ser de curso agudo, en cuyo caso los signos clínicos son difíciles de observar, ya que no tienen tiempo de desarrollarse. El pronóstico para los pacientes con insuficiencia renal aguda es peor que para aquellos con insuficiencia renal crónica. Esta última se manifiesta a través de diversos signos clínicos progresivos, que incluyen polidipsia, poliuria, anorexia, vómitos, diarrea, aliento urémico, anemia y pérdida de peso.

El diagnóstico de ambas formas de insuficiencia renal se basa fundamentalmente en los resultados de los análisis de sangre y orina. El urocultivo es de suma utilidad para descartar la infección urinaria que, en muchos casos, acompaña a la insuficiencia. La ecografía puede revelar alteraciones en el parénquima renal, sugestivas de diversas patologías (senil, neoplásica, infecciosa, etc.). El tratamiento consiste en evitar la deshidratación y el desequilibrio hidroelectrolítico, y controlar los signos clínicos asociados con terapias específicas para tal fin: antieméticos, antibióticos, complejos vitamínicos, complejos eritropoyéticos, etc. También es de fundamental importancia la administración de dietas y suplementos que funcionen como protectores renales.

La *diabetes* es una de las edocrinopatías que se observan con mayor frecuencia en la práctica de la medicina veterinaria. Se presenta tanto en perros como en gatos, y sus signos clínicos son similares en ambas especies: polidipsia, poliuria y polifagia durante el estadio inicial de la enfermedad. Cuando esta condición no se trata o se maneja mal, se produce una descompensación y aparece la *cetoacidosis diabética*. Ésta se manifiesta con polidipsia, poliuria, pérdida de peso, aliento cetónico y anorexia. Es un cuadro crítico que requiere compensación urgente. Los resultados de laboratorio ponen en evidencia la glucemia elevada, la insuficiencia renal y la presencia de cuerpos cetónicos en orina. El tratamiento apunta a recuperar el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, regular la glucemia con insulina y controlar la insuficiencia renal.

En las hembras enteras, otra patología que cursa con anorexia, vómitos, polidipsia y poliuria es la *piómetra*. Las afectadas suelen ser de mediana edad o adultas, aunque también pueden ser jóvenes que han sido tratadas con fármacos de origen hormonal a fin de suprimir o retrasar el celo. Esta patología es más frecuente las perras que en las gatas. En las primeras, además de los signos clínicos mencionados, se observan secreción vulvar y distensión abdominal; en las gatas, en cambio, el signo más frecuente es la distensión abdominal, y puede haber o no polidipsia, poliuria, secreciones, etc. La ecografía es el método diagnóstico de elección, aunque en algunos casos la colecta uterina queda en evidencia en las radiografías simples. Los análisis sanguíneos muchas veces revelan leucocitosis con desvío a la izquierda y neutrófilos tóxicos, indicios de deshidratación y, en la mayoría de los casos, insuficiencia renal. Se indica tratamiento quirúrgico (ovariohisterectomía) junto con antibioticoterapia e hidratación. Para tratar la piómetra en hembras reproductoras, algunos autores sugieren la administración de antibióticos y prostaglandinas; sin embargo, por su alto riesgo, este tratamiento sólo es recomendable cuando las paredes uterinas superan los 3 mm y la hembra va a recibir servicio en el siguiente celo.

Para obtener más información, se recomienda consultar el capítulo 4, Cetoacidosis, y el capítulo 11, Polidipsia-poliuria.



Anorexia asociada con ictericia

Diversas hepatopatías cursan con anorexia e ictericia en los pequeños animales. En los gatos, las más frecuentes son la *esteatosis hepática* y la *colangiohepatitis*, mientras que en los perros se agregan también la *hepatitis crónica* y la *cirrosis hepática*. En ambas especies, las hepatopatías responden a diversas etiologías (infecciosas, tóxicas, etc.). Su diagnóstico comienza con la realización de análisis sanguíneos, en los que frecuentemente se observan transaminasas aumentadas e hipoalbuminemia. A veces es posible identificar disminución de los niveles de urea, incremento de la bilirrubina o alteración de los parámetros de coagulación. La ecografía abdominal resulta de mucha utilidad, aunque la prueba definitiva es la histopatología. Sin embargo, a causa del mal estado general de los pacientes, no siempre es posible tomar muestras para biopsia y arribar al diagnóstico.

La *infección con Mycoplasma haemofelis* se asocia también con anorexia, ictericia y anemia, al igual que la *pancreatitis* (véase el apartado Anorexia asociada con vómitos y diarrea). Para obtener más información, se recomienda consultar el capítulo 9, Ictericia.

Anorexia asociada con disnea

La presencia de patologías respiratorias suele asociarse con anorexia porque el animal se encuentra tan "preocupado" por respirar que pierde el interés por el alimento. La gravedad de la *aflicción respiratoria* se encuentra estrechamente relacionada con el curso del cuadro que le da origen, el que puede ser una infección, presencia de efusión pleural o ascítica, o un proceso neoplásico.

Los *agentes infecciosos* que dan lugar a bronquitis, bronconeumonía o neumonía pueden ser de origen bacteriano (*Pasteurella* sp., *Bordetella* sp.), viral (moquillo, parainfluenza, influenza), parasitario (*Aelurostrongylus* sp., *Toxoplasma* sp.) o micótico (*Cryptococcus* sp.). Cada uno genera signos clínicos específicos, además de disnea, tos, secreciones, etc. Los métodos diagnósticos de elección dependen del microorganismo causal, aunque el más usado es la radiografía de tórax. El lavado broncoalveolar y la punción pulmonar son útiles cuando las muestras obtenidas son sometidas a cultivo y citología. La serología es confiable para el diagnóstico de la toxoplasmosis y, en algunos casos, la criptococosis. El tratamiento también está determinado por la causa de la infección, pero en todos los casos se empieza por asegurar la ventilación y la oxigenación del paciente para estabilizarlo y poder completar las pruebas diagnósticas.

Por su parte, la *efusión pleural* y la *ascitis* pueden ser de origen infeccioso, cardiogénico, neoplásico o de otro tipo (por ej., por disminución de la presión oncótica debida a hipoalbuminemia). El diagnóstico de las enfermedades que generan acumulación de líquido en el tórax o el abdomen se inicia con la obtención de una muestra del mencionado líquido, la que es sometida a estudios fisicoquímicos y citológicos. La muestra se clasifica como trasudado, exudado, etc., según sus características y las de la patología involucrada en su formación.

Para obtener más información, se recomienda consultar el capítulo 14, Disnea.

Anorexia asociada con anemia

Las presencia concomitante de anorexia y anemia en perros y gatos se relaciona con diversos grupos de enfermedades: *metabólicas*, *infecciosas*, *inmunomediadas* y *neoplásicas*.

Anorexia asociada con fiebre

Como ya se ha mencionado, existen *enfermedades infecciosas* que cursan con anorexia. Los agentes que causan dichas enfermedades pueden ser virus (retrovirus, coronavirus, herpesvirus, parvovirus, moquillo), bacterias (*Salmonella* sp., *E. coli*) o parásitos (*Toxoplasma gondii*, *Mycoplasma haemofelis*, *Ehrlichia* sp., *Hepatozoon* sp.). Estos mismos microorganismos suelen generar hipertermia. Ésta se desarrolla desde la primoinfección y se mantiene durante la fase aguda de la mayor parte de las infecciones. En otros casos, la hipertermia se debe a coinfección con agentes oportunistas, como sucede en los pacientes con inmunosupresión.

La presencia conjunta de anorexia e hipertermia también se puede relacionar con el *síndrome paraneoplásico*.

Anorexia asociada con dolor

En los animales domésticos, el dolor es unos de los principales determinantes de malestar. Es capaz de afectar por sí mismo los parámetros que se evalúan durante el examen clínico del animal, ya que genera taquicardia, respiración superficial, membranas mucosas pálidas, hipertermia, adopción de posiciones antiálgicas, quejidos, etc. Además, es generador de anorexia, dado que el animal dolorido no piensa en comer, sino sólo en encontrar una posición en la que el dolor sea más soportable.

Tanto en los gatos como en los perros, el dolor de diferente índole es capaz de reducir y hasta de anular el apetito. Por esta razón, durante la anamnesis y la exploración física del paciente anoréxico es fundamental la búsqueda de indicios de *traumas* y *cirugías* recientes. De igual forma, es necesario realizar un completo examen en busca de signos de dolor de origen traumatológico (*discopatías, luxaciones, artrosis, fracturas, ruptura de ligamentos)*. Asimismo, hay que revisar la piel y los tejidos blan-

dos en busca de *hematomas, laceraciones, quemaduras*, etc. Las radiografías son muy importantes para arribar al diagnóstico definitivo de la patología dolorosa.

Las *neoplasias* también son fuente de dolor. Su diagnóstico depende de su ubicación, su tamaño y sus características propias. Por ejemplo, el método diagnóstico de elección para identificar una metástasis pulmonar es la radiología, mientras que el más adecuado para detectar una metástasis hepática es la ecografía.

La *pancreatitis*, por su parte, se relaciona con la presencia de dolor abdominal en los perros (véase el apartado *Anorexia asociada con vómitos y diarrea*).

Diagnóstico

Debido a que la anorexia se asocia con múltiples patologías, durante la consulta es necesario obtener una anamnesis minuciosa y realizar una exploración clínica completa, para acceder a la mayor cantidad de datos que puedan ser de utilidad para arribar al diagnóstico definitivo.

Es imprescindible llevar a cabo una evaluación metódica y ordenada, a fin de poder identificar todas las patologías (diagnósticos presuntivos) que puedan estar involucradas en la presentación del síndrome. Al obtener un conjunto de diagnósticos presuntivos, es posible indicar métodos complementarios de diagnóstico que nos permitan confirmarlos o descartarlos y, de esa forma, acercarnos al diagnóstico definitivo. La utilización indiscriminada de métodos complementarios de diagnóstico sólo puede llevarnos a una interpretación errónea o parcial.

Bases terapéuticas para los pacientes anoréxicos

La terapia de un paciente con anorexia se basa inicialmente en el tratamiento específico de la patología que dio origen al síndrome. Es por ese motivo que resulta fundamental la determinación de dicha causa, ya que no se observará ninguna mejoría en un animal en el cual persista o esté mal controlada la patología de base. Por ejemplo, en pacientes con altos niveles de urea en sangre, la reducción de esta sustancia ayuda a incrementar el apetito. El tratamiento del dolor es otro claro ejemplo de este fenómeno; una vez eliminado el dolor, el animal presenta mejor predisposición para alimentarse. En el caso de los pacientes disneicos, el alivio de la aflicción respiratoria es, en muchos casos, suficiente para que el animal comience a comer.

Una vez identificada y tratada la enfermedad que causa la anorexia, es posible utilizar, en forma conjunta, algunas medidas útiles para estimular el apetito. Éstas incluyen modificación de la dieta, administración de medicamentos y nutrición enteral.

Tratamiento dietético

En un animal que presenta rechazo hacia el alimento, resulta de mucha utilidad la administración de dietas altamente palatables y –si su patología de base no lo contraindica– con muchas calorías, con la finalidad de estimular el apetito y reponer la energía previamente perdida. Existe en el mercado una gran variedad de alimentos balanceados en pellets, húmedos y líquidos para tal finalidad. Los alimentos húmedos generalmente poseen mayores niveles de proteínas y grasas que los secos. Esto determina que sean más palatables. Por otra parte, humedecer la ración de alimento seco es un método útil para incentivar a los animales que rechazan una comida diferente de la que han consumido toda su vida.

En los gatos, la anorexia sostenida es muchas veces más difícil de revertir que en los perros. Entibiar el alimento es una buena alternativa para estimular el apetito de los felinos. Esto resalta las características organolépticas de la comida, con lo que resulta más aceptable. La administración de dietas caseras, basadas en ingredientes previamente aceptados, es válida como medida inicial contra la anorexia en perros y gatos, siempre y cuando la ración sea medida y equilibrada y no se perpetúe como única dieta.

Tratamiento farmacológico

Existen múltiples fármacos con efecto orexígeno, cuya utilización puede ser muy beneficiosa (tabla 2-1). Por supuesto que, en cada paciente, los resultados terapéuticos dependerán del tiempo transcurrido desde el inicio de la anorexia y de la causa que la originó.

Nutrición enteral

Este tratamiento se instaura cuando la anorexia es irreversible y ya se ha intentado infructuosamente estimular el apetito con otras medidas; o bien, cuando el animal que se presenta a la consulta se encuentra en muy mal estado general (con un peso más de 10% por debajo del normal para su tamaño) o con enfermedad avanzada.

En función del estado del paciente, se puede optar por la colocación de alguna de las siguientes sondas para nutrición enteral:

- Nasoesofágica.
- De esofagostomía.
- De gastrostomía.

La sonda nasoesofágica es la más fina de las tres. Tiene las ventajas de ser de fácil colocación y no re-



Tabla 2-1. Fármacos para el manejo de la anorexia

Droga	Dosis	Efectos adversos
Ciproheptadina	1-4 mg/kg	Excitabilidad, agresión
Acetato de megestrol	0,5 mg/kg cada 24 hs durante 3-5 días	Diabetes, hiperplasia mamaria, piómetra, neoplasia
Prednisolona	0,25-0,5 mg/kg	Inmunosupresión, hipeglucemia
Vitamina B_{12}	2 ml/L en fluidoterapia	
Diazepam	0,05-0,4 mg/kg	Sedación
Oxacepam	1,25-2,5 mg/kg cada 18-24 hs	Sedación
Midazolam	0,1 mg/kg	Sedación

querir, generalmente, sedación. Como fundamental desventaja se puede citar que, dado que su diámetro interno es muy pequeño, son limitadas las dietas que pueden administrarse por esta vía. Además, se tapa periódicamente y el animal puede sacársela con facilidad.

La sonda de esofagostomía se indica en las mismas condiciones que la nasoesofágica, pero como es de mayor diámetro, permite administrar dietas más variadas, es difícil que se tape, y el animal no puede retirarla fácilmente. Su colocación es sencilla y requiere una anestesia muy corta.

La sonda de gastrostomía se utiliza cuando está afectada la deglución del paciente. El procedimiento de colocación es más dificultoso que el de las otras sondas.

Una vez colocada la sonda de alimentación, se comienza a administrar una dieta líquida, y se van aumentando progresivamente el volumen y la frecuencia. Es conveniente comenzar con pequeños volúmenes y raciones espaciadas para evitar complicaciones.

Los vómitos se pueden controlar con metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg cada 8 horas) o ranitidina (1-4 mg/kg cada 8 horas).

Control evolutivo y pronóstico

Es fundamental el control evolutivo del paciente anoréxico. La evaluación del sensorio, el estado de hidratación, el color de las membranas mucosas, la temperatura corporal y otros parámetros resulta de suma utilidad para seguir la evolución del cuadro. Además, es importante registrar el peso del animal en la primera consulta y en los sucesivos controles clínicos. Si el paciente está hospitalizado, el registro diario de su peso permitirá determinar claramente su evolución.

El pronóstico para los pacientes con anorexia causada por patologías transitorias o de resolución rápida es más alentador que para aquéllos con anorexia secundaria a enfermedades crónicas o de difícil manejo. No obstante, independientemente de su origen, la anorexia se controla mejor y el paciente es estabilizado con mayor rapidez si el tratamiento se instaura lo antes posible. Un adecuado aporte energético también es indispensable para que el animal anoréxico mejore su estado físico general y su respuesta al tratamiento sintomático y específico de su enfermedad.

Bibliografía

Case L.P., Carey P.C. Nutrición Canina y Felina. Barcelona: Elsevier España, 2001.

Delaney S.J. Management of anorexia in dogs and cats. Vet Clin Small Anim, 2006;36: 1243-1249.

Ettinger S.J., Feldman E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Barcelona: Elsevier España, 2006.

García-Sancho M., Rodríguez-Franco F., Sainz Rodríguez A. Enfermedad inflamatoria crónica del intestino delgado del perro: Comparación de índices de actividad. Revista Complutense de Ciencias Veterinarias, 2009;3(1):48-61.

García Perez E. Entender y tratar la lipidosis hepática felina. Revista Complutense de Ciencias Veterinarias, 2007;1(2): 490-498.

Hess R.S., Saunders H.M., van Winkle T.J., Shofer F.S., Washabau R.J. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). Journal of the American Veterinary Medical Association, 1998;213:665-668.

Macintire D.K. The acute abdomen–differential diagnosis and management. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal). 1988;3:302-310.

Rhea V., Morgan R., Bright M., Swartout S. Clínica de Pequeños Animales. Cuarta edición. Barcelona: Elsevier España, 2004, pp. 25-27.

Simpson K.W., Shiroma J.T., Biller D.S., Wicks J., Johnson S.E, Dimski D., Chew D. Antemortem diagnosis of pancreatitis in four cats. Journal of Small Animal Practice, 1994;35:93-99.



Capítulo 3: Ascitis

Rafael Bökenhans

Distensión abdominal
→ Evaluación para determinar si es LÍQUIDO LIBRE
→ ASCITIS

ASCITIS → Evaluación cardiológica anormal (habitualmente se palpa hepatomegalia)
- → Soplo intenso, taquiarritmia, pulso anormal → Líquido ascítico serohemorrágico
- → Sonidos cardíacos atenuados, pulso anormal → Líquido ascítico serohemorrágico

Líquido ascítico serohemorrágico
- → Insuficiencia cardíaca (insuficiencia valvular A-V, cardiomiopatías)
- → Insuficiencia cardíaca (efusión pericárdica, neoplasias cardíacas)

ASCITIS → Evaluación cardiológica normal (o estado cardiocirculatorio compensado)
- → No se palpa el hígado (microhepatía) → Líquido ascítico incoloro → Hipoalbuminemia
  - → Enteropatía/nefropatía perdedora de proteínas
  - → Hepatopatía crónica
- → Antecedentes de trauma (reciente o remoto)
  - → Ictericia → Líquido ascítico amarillo intenso o verdoso → Ruptura de vías biliares
  - → Aliento urémico → Líquido ascítico amarillento → Ruptura de vías urinarias
- → Sin alteraciones clínicas específicas
  - → Felino → Líquido ascítico amarillento que en ocasiones coagula → Peritonitis infecciosa felina
  - → Líquido ascítico hemorrágico → Neoplasias/trastornos de coagulación

Introducción

En la clínica diaria, es frecuente la presentación de perros y gatos con agrandamiento y deformación abdominales. Generalmente, los propietarios describen que sus mascotas han tenido un lento, pero progresivo, aumento de peso. El primer paso del examen clínico es determinar la naturaleza de esa distensión abdominal, ya que puede deberse a obesidad, preñez, retención urinaria severa, masas, acumulación de gas, líquido libre, etc. (cuadro 3-1).

El presente capítulo se refiere exclusivamente al agrandamiento abdominal resultante de la acumulación de líquido libre. Este síndrome es causado por una gran variedad de patologías (cuadro 3-2) y se denomina indistintamente *efusión peritoneal*, *colecta abdominal*, *derrame abdominal* y *ascitis*. En sentido estricto, el término *ascitis* se refiere a la acumulación de líquido de origen no inflamatorio (trasudado), pero se utiliza también para aquel de etiología inflamatoria (exudado) y, en sentido más amplio, para las acumulaciones de orina, sangre, bilis o quilo.

En la cavidad abdominal, el intercambio de fluidos se realiza a través de una membrana semipermeable, y los factores que intervienen son la presión hidrostática, la presión oncótica, la permeabilidad de la membrana y el drenaje linfático. Si la presión hidrostática se eleva (como sucede con insuficiencia cardíaca global o en presencia de neoplasias), o la presión oncótica disminuye (como ocurre con hipoalbuminemia), o la membrana se inflama y se produce exudación (es decir, ocurre peritonitis), la capacidad de drenaje linfático puede ser superada y se genera una acumulación de líquido libre.

Examen clínico y anamnesis

El paciente con distensión abdominal (fig. 3-1) debe examinarse completamente para poder determinar la naturaleza de la distensión (sólidos, líquidos contenidos en una víscera, líquido libre, gas), así como su causa (que puede ser una entre muchas).

Una vez que se ha corroborado que se trata de líquido libre, son fundamentales la evaluación clínica y la determinación de los diagnósticos presuntivos, además de la obtención de una muestra del líquido ascítico.

Anamnesis

Además de las preguntas habituales, es importante conocer:

- La velocidad con la que se produjo la distensión.
- Si hay antecedentes de una herida perforante o un traumatismo que pueda haber producido la ruptura de las vías biliares o urinarias, el diafragma o un órgano sólido con el consecuente hemoperitoneo.
- Si hay antecedentes de tos o disnea relacionada con insuficiencia cardíaca.
- Si hay antecedentes de pérdida de peso, ictericia o signos neurológicos compatibles con una afección hepática grave.

Examen general y particular

La mayoría de los pacientes con ascitis debida a problemas crónicos exhiben desmejoramiento general con pérdida de peso. En ellos es importante la observación de las membranas mucosas (ictéricas, anémicas), la palpación de los linfonódulos y el pulso femoral, la auscultación cardíaca y pulmonar, y la búsqueda de edema subcutáneo.

Cuadro 3-1. Causas patológicas de agrandamiento abdominal

- Agrandamiento de órganos (hígado, bazo, útero, riñón).
- Neoplasias sin efusión (hígado, bazo, ovario, riñón, estómago, testículo retenido, etc.).
- Constipación, megacolon.
- Dilatación gástrica .
- Pérdida de integridad o tono muscular (hiperadrenocorticismo, ruptura de tendón prepúbico).
- Distensión de vejiga urinaria (atonía del detrusor, obstrucción uretral).
- Neumoperitoneo espontáneo.
- Ascitis.

Cuadro 3-2. Causas de derrame abdominal (ascitis)

- Insuficiencia cardíaca (derecha o global).
- Hepatopatías crónicas.
- Hipoproteinemias.
- Obstrucción de la vena porta.
- Neoplasia abdominal.
- Peritonitis (ruptura de vías urinarias o biliares, u otras causas).
- Neoplasia intratorácica.
- Hemoperitoneo.
- Peritonitis infecciosa felina (PIF).
- Quiloperitoneo.
- Otras causas.





Figura 3-1. Perro con distensión abdominal, compatible con ascitis.

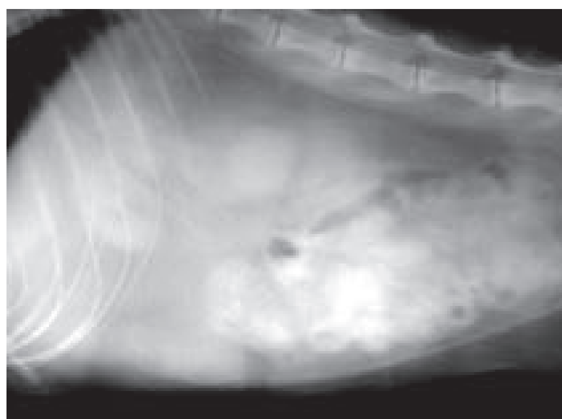


Figura 3-2. La radiografía confirma la acumulación de líquido.

Como parte del examen particular del abdomen, las maniobras semiológicas (cambios de posición, sucusión, percusión-palpación) permiten determinar la existencia de onda líquida. Debe efectuarse una palpación minuciosa, si la tensión de la pared lo permite, para establecer el tamaño del hígado y detectar posibles masas responsables de la acumulación del líquido.

Si se duda sobre la existencia del líquido o no hay certeza de que éste se encuentre contenido en un órgano (por ej., la vejiga), es conveniente realizar una radiografía (fig. 3-2) o una ecografía. La primera herramienta diagnóstica no aporta demasiados datos cuando hay excesivo líquido peritoneal porque éste impide la visualización de los perfiles viscerales. En cambio, la ecografía puede proporcionar información de valor acerca de las características del líquido y la posible causa de su acumulación.

Cuando se ha establecido fehacientemente la presencia de líquido libre, se debe proceder a la laparocentesis y la obtención de una muestra del líquido ascítico. Esto es fundamental para realizar los análisis que se detallan más adelante en este capítulo.

Diagnósticos diferenciales

Dentro de las causas más frecuentes de ascitis se encuentran las cardiopatías; en sus fases avanzadas ellas producen congestión hepática y trasudación de líquido hacia la cavidad abdominal. (Véase el algoritmo al inicio de este capítulo.)

Ejemplo 1. Paciente con soplo cardíaco moderado o intenso, frecuentemente acompañado por taquicardia o taquiarritmias. La amplitud, la fuerza y el ritmo de su pulso femoral están alterados. Habitualmente se palpa hepatomegalia, además de onda líquida en su abdomen. El líquido ascítico obtenido es serohemorrágico y levemente turbio, características que lo hacen compatible con trasudado modificado (véase más adelante). El diagnóstico presuntivo en este caso es insuficiencia cardíaca congestiva, probablemente por insuficiencia valvular AV crónica o cardiomiopatía. El diagnóstico definitivo se confirma a partir de los resultados de los estudios pertinentes.

Ejemplo 2. Paciente con sonidos cardíacos atenuados junto con ascitis, hepatomegalia y pulso femoral de amplitud disminuida. No suele presentar arritmias. El líquido ascítico tiene las mismas características que el del ejemplo anterior. El diagnóstico presuntivo es enfermedad pericárdica con taponamiento cardíaco, ya que la presión del líquido intrapericárdico dificulta la función del sector derecho del corazón. El diagnóstico definitivo y la causa se establecen por medio de ecocardiografía.

Si no se detecta patología cardíaca, o sólo hay un soplo leve o moderado que no compromete la funcionalidad cardíaca (o sea, el estado cardiocirculatorio está compensado), se pueden considerar otras causas relativamente frecuentes de ascitis: las hepatopatías crónicas graves, y la disminución de la presión oncótica por hipoalbuminemia.

Ejemplo 3. Paciente ascítico sin evidencia de cardiopatía, en el que no se palpa el borde hepático (que en condiciones normales llega hasta la arcada costal). No presenta otras alteraciones significativas. El líquido ascítico es incoloro o claro (en ocasiones, levemente amarillento), y compatible con trasudado puro. La causa más frecuente de este cuadro es la presencia de una hepatopatía crónica con fibrosis, que provoca una obstrucción de flujo.

La disminución de la producción de albúmina con la consiguiente reducción de la presión oncótica también tiene un papel en la generación de ascitis. Como diagnóstico diferencial, se debe considerar que una enteropatía o una nefropatía perdedora de proteínas puede causar ascitis por hipoalbuminemia, aunque no la disminución del tamaño hepático.

A continuación, se plantean las posibles etiología traumáticas de ascitis. Se excluyen los accidentes severos recientes, ya que provocan una signología

es diferente. En ocasiones, los traumas moderados pueden producir rupturas parciales de las vías urinarias o biliares y generar peritonitis química.

Ejemplo 4. Paciente ascítico con ictericia, que lleva a sospechar la presencia de una patología hepática o de vías biliares. De acuerdo con la gravedad y la cronicidad del cuadro, se pueden manifiestar otros signos (anorexia, vómitos, etc.). El líquido ascítico es verdoso y tiene un contenido de bilirrubina muy superior al del suero, lo que sugiere ruptura de vías biliares.

Ejemplo 5. Paciente con síndrome urémico y presencia de líquido libre. El líquido obtenido como muestra es amarillento y revela niveles de urea y creatinina superiores a los valores séricos.

Ejemplo 6. Paciente felino con ascitis y sin otros signos destacables. El líquido ascítico es de color amarillo pajizo y, en ocasiones, puede coagular. Éste es un signo compatible, pero no específico, de peritonitis infecciosa felina (PIF), pues otras etiologías, tales como tumores o tuberculosis, lo pueden producir.

Ejemplo 7. Paciente cuya muestra de líquido es francamente hemorrágica y no coagula. La sangre liberada en las cavidades corporales sufre una rápida desfibrinación; por lo tanto, si la muestra coagula, puede deberse a un error en el procedimiento de análisis o a que la hemorragia es reciente. Si bien los trastornos de la coagulación pueden causar efusión hemorrágica, ésta no es uno de sus signos habituales. Generalmente, este tipo de efusión se asocia con neoplasias (palpables o no) o con ruptura de un órgano sólido (hemoperitoneo).

Otras causas de ascitis menos frecuentes son el quiloperitoneo (líquido blanquecino, lechoso), asociado con patologías linfáticas, y la presencia de una neoplasia intratorácica que comprime la vena cava caudal y produce un líquido serohemorrágico.

Métodos complementarios de diagnóstico

Radiografía

El líquido libre abdominal tiene una imagen radiográfica característica de "vidrio esmerilado" y, según su cantidad, puede dificultar la observación de los límites de los distintos órganos. Muchas veces impide sacar conclusiones sobre el tamaño o la posición de las distintas vísceras; sin embargo, la posición de la burbuja gástrica puede dar indicios del tamaño hepático (si está agrandado o reducido), y la ubicación de los intestinos (si contienen gas) puede revelar la existencia de una masa que los desplaza hacia caudal o dorsal.

Ecografía

La presencia de líquido libre, si bien dificulta la interpretación radiográfica, constituye un elemento valioso para la observación ecográfica, ya que favorece la transmisión de las ondas de ultrasonido. Por lo tanto, se recomienda realizar la ecografía antes de la punción y la evacuación del líquido.

Este estudio permite detectar ascitis muy poco voluminosas, que escapan al examen clínico. También es útil para establecer los diagnósticos diferenciales, dado que proporciona información sobre el tamaño, la posición y la estructura de los distintos órganos (hígado, bazo, riñones, linfonódulos, ovarios, testículos retenidos, útero, vejiga). En los pacientes con patologías intratorácicas (cardiopatías, neoplasias), la ecografía identifica la dilatación de las venas hepáticas. Según la presencia o ausencia de ecos en suspensión, se puede sospechar si el líquido ascítico está celularizado o tiende a ser un trasudado.

Laparocentesis

Antes de efectuar una punción abdominal, se debe palpar la zona para garantizar que no se perforará ningún órgano (de tamaño normal o aumentado) durante la maniobra. Si la cantidad de líquido acumulado es leve o moderada, también puede ser necesaria una radiografía para confirmar la presencia del derrame peritoneal y descartar posibles organomegalias. Siempre es conveniente proceder primero a la evacuación de la orina por medio de cateterización vesical. Se prepara adecuadamente (tricotomía, antiséptico) la zona cercana a la cicatriz umbilical; en general, no se utiliza anestésico local para este procedimiento. Se coloca la aguja por tunelización, unos centímetros hacia lateral de la línea media y hacia caudal del ombligo. La punción puede realizarse con aguja adecuada al tamaño del paciente (25/8 en felinos o caninos pequeños, 40/10, 50/10 o 50/12 en caninos de talla grande), con guía de extracción o, para mayor seguridad, con un catéter intravenoso conectado a una llave de tres vías (fig. 3-3).

Los materiales necesarios dependen de los objetivos de la laparocentesis:

- Exploratoria: es la que tiene por fin confirmar la presencia de líquido libre y tomar una muestra de éste para observar sus características y proceder a su análisis.
- Evacuatoria: es la que se lleva a cabo para mejorar el cuadro clínico o como paso previo de otras técnicas diagnósticas.

La muestra obtenida debe ser fraccionada en diferentes tubos:

- Tubo con anticoagulante para evaluación fisicoquímica y citológica.
- Tubo sin anticoagulante para observar la tendencia a coagular.
- Tubo estéril, si se desea realizar un cultivo.

Si la muestra es turbia (probablemente con alta celularidad), es conveniente realizar los extendidos







Figura 3-3 a y b. Evacuación del líquido abdominal.

inmediatamente; en caso contrario, se remite al laboratorio para su centrifugación y la preparación de frotis con el sedimento.

Laboratorio

Entre los analitos evaluados en los exámenes de rutina (hemograma, perfil de bioquímica) se deben considerar especialmente:

- Las enzimas hepáticas, porque las transaminasas pueden elevarse por congestión pasiva en caso de insuficiencia cardíaca global, o cuando el hígado es afectado por neoplasias o por trastornos graves en su estructura.
- El nivel de albúmina, porque si es muy bajo se debe considerar entre las posibles causas de la ascitis.
- La uremia y la creatininemia, porque pueden elevarse en presencia de ruptura de vías urinarias con derrame de orina en la cavidad abdominal. Por el contrario, en caso de disfunción hepática grave, el nivel de uremia puede ser bajo.

Además, hay que realizar la evaluación rutinaria del líquido ascítico: aspecto, color, densidad, proteínas totales, citología diferencial y, en algunos casos, recuento de células nucleadas. Si la anamnesis, el examen clínico o las características del líquido ascítico sugieren ruptura de vías urinarias, se deben medir los niveles de ácido úrico y creatinina en el líquido libre (que serán superiores a los niveles séricos). Si es probable una ruptura de vías biliares, se indica determinar el nivel de bilirrubina. En presencia de efusión quilosa de color blanquecino, el nivel de triglicéridos y el de colesterol se deben medir y comparar con los valores séricos. En la mayoría de los casos, el cultivo del líquido no es necesario, excepto cuando el derrame ha sido causado por una herida perforante o se sospecha la ruptura de vísceras huecas.

El examen del líquido ascítico incluye análisis de distintos tipos (véanse la tabla 3-1 y la fig. 3-4):

- Físico: color, densidad, aspecto.
- Químico: proteínas.
- Citológico: cualitativo, cuantitativo.
- Específicos: uremia, creatinina, amilasa, bilirrubina (según el diagnóstico presuntivo).
- Cultivo.

Conclusiones

La presentación de perros o gatos con líquido libre en la cavidad abdominal es relativamente frecuente en la clínica diaria y, en esos casos, establecer el diagnóstico puede ser un desafío. La ascitis es un síndrome que puede manifestarse como consecuencia de numerosas causas. La evaluación sistemática y la correcta utilización de los métodos complementarios permiten acotar la lista de diagnósticos diferenciales. La tomografía computarizada y la resonancia magnética tienen relativo valor para la detección de varias de las patologías consideradas. En cambio, la laparotomía exploratoria es el método de elección para arribar al diagnóstico definitivo, ya sea a partir de inspección directa o por medio de la toma de

Tabla 3-1. Tipo de líquido ascítico, según sus características

	Trasudado	Trasudado modificado	Exudado
Densidad	<1.018	1.018 - 1025	>1.025
Color	Incoloro	Rojizo	Variable
Aspecto	Transparente	Turbio	Turbio
Contenido de proteínas	Bajo	Variable	Alto

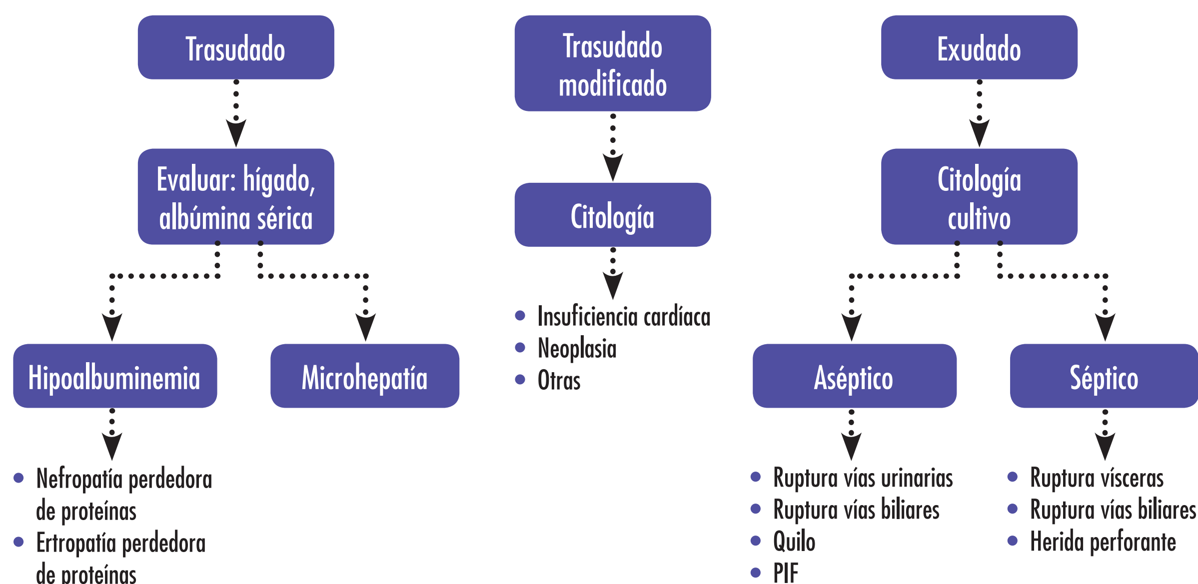


Figura 3-4. Probables causas de ascitis, según el tipo de efusión.

muestras del órgano afectado para su examen histopatológico.

Dado que son tan disímiles las causas de la ascitis, no es posible en este texto incluir los tratamientos para cada una. Sólo cabe mencionar que la evacuación del líquido ascítico es paliativa, cuando aquel genera compresión del diafragma y dificulta la respiración o impide que el animal adopte el decúbito. Si se trata de un trasudado o un exudado aséptico, hay que considerar que su contenido de proteínas es moderado o alto, y cuanto mayor es la evacuación más se favorece la formación de líquido, por lo que en esos casos se recomienda la evacuación parcial. En presencia de exudado séptico, se lo debe eliminar por completo y luego proceder al lavado de la cavidad.

Como conclusión final bien vale la recomendación del Dr. Ettinger: “La presencia de líquido en la cavidad abdominal debe conducir al clínico a buscar la *causa*, más que a dedicarse a la inmediata remoción del líquido”.

Bibliografía

August J.R. Consultas en Medicina Interna Felina III. Buenos Aires: Inter-Médica 1999.

Darke P., Bonagura J.D., Kelly D.F. Color Atlas of Veterinary Cardiology. London: Mosby-Wolfe, 1996.

Ettinger S., Feldman E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine, Philadelphia: WB Saunders, 1995.

Fox P.R., Sisson D; Moise S. Textbook of Canine and Feline Cardiology. Philadelphia: WB Saunders, 1999.

Jacobs G.J. Cardiomyopathies: their classification and pathophysiologic features. *Veterinary Medicine*, 1996:91(5): 436-444.

Kirk R.W., Bonagura J.D. Current Veterinary Therapy XIII. Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000, pp. 762-767.

Nelson R.W., Couto C.G. Medicina Interna de Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Médica, 2000.



Capítulo 4: Cetoacidosis

María Fernanda Cabrera Blatter y Víctor Castillo

- Hiperglucemia
- Glucosuria

Polidipsia-poliuria

SÍ

- Polifagia
- Pérdida de peso

Diabetes descompensada (1ª etapa)

- Anorexia
- Pérdida de peso
- Cetonuria

Acidosis química (2ª etapa)

NO

Náuseas y vómitos

Deshidratación leve

Deshidratación grave

Pérdida de peso

- Hiperventilación
- Acidosis metabólica

Acidosis química (3ª etapa)

- Oliguria
- Dolor abdominal
- Resp. de Kussmaul
- Obnubilación/coma

CETOACIDOSIS GRAVE (4ª etapa)

Introducción

La cetoacidosis diabética es una emergencia metabólica (complicación aguda), debida a un disturbio del metabolismo intermedio. Esta alteración hace que el animal se presente con deshidratación grave (que progresa con rapidez), hiperglucemia e hiperosmolaridad, sumadas a trastornos electrolíticos y del estado ácido-base.

Fisiopatología

Desequilibrio en la relación insulina:glucagón

El déficit de insulina causa una mayor liberación de glucosa por parte del hígado y, a su vez, una menor utilización de glucosa por parte de los tejidos periféricos, con la consiguiente *hiperglucemia*. Esto desencadena una señal de alarma y una respuesta de estrés, ante la que la lipasa hormonosensible actúa generando *lipólisis*, y la acetil coenzima A (acetil-CoA) se desvía hacia la formación de cuerpos cetónicos (*cetogénesis*).

El exceso de glucagón provoca inhibición de la síntesis hepática de glucógeno (es decir, pone freno a la glucosíntesis), estimula la gluconeogénesis y la glucogenólisis (exacerbación de la hiperglucemia), y aumenta los niveles de carnitina (el transporte de ácidos grasos al interior de la mitocondria por parte de la carnitina aciltransferasa o CAT-1 es un paso clave en la cetogénesis).

Aumento de hormonas contrainsulares

Aumentan los niveles de cortisol, adrenalina y somatotrofina (GH), situación que genera insulinorresistencia en los tejidos periféricos (empeora la captación de glucosa). La lipasa hormonosensible es estimulada. Se incrementan la secreción de glucagón, la glucogenólisis y la proteólisis (liberación de aminoácidos, sustratos para la gluconeogénesis).

Generación de cetoácidos

Aumenta la producción de cuerpos cetónicos (ácido hidroxibutírico, acetona y ácido acetoacético) y disminuye su depuración debido a la lipólisis y la β-oxidación, con el fin de generar una fuente de energía útil en el corto plazo.

Hiperosmolaridad

Se genera cuando –debido a la acumulación de glucosa sin ganancia proporcional de agua– se supera el umbral de reabsorción renal de glucosa y se instala la diuresis osmótica (poliuria-polidipsia). El brusco aumento de la osmolaridad se produce a partir de la caída de la filtración glomerular (disminuye la glucosuria) y la transición de la polidipsia a las náuseas y los vómitos. Todo esto lleva a la deshidratación intracelular y culmina con deterioro del estado de conciencia cuando hay pérdida de sodio, magnesio, cloro y principalmente potasio.

La cetoacidosis puede deberse a un estado metabólico puro, como el que ocurre en la fase inicial de la diabetes mellitus, durante la gestación, en la etapa de diestro o como consecuencia de fallas u omisión en la aplicación de insulina. En otros casos, intervienen factores precipitantes de la patología, como infección (urinaria, respiratoria, cutánea, etc.), estrés quirúrgico o traumático, pancreatitis aguda, quemaduras, deshidratación (vómitos, diarrea, diuréticos), tratamiento con drogas contrainsulínicas (corticoides, progestágenos), o enfermedades endocrino-metabólicas asociadas (síndrome de Cushing, hipertiroidismo).

Diagnóstico

- Presencia de signos clínicos compatibles (véase el algoritmo al inicio de este cap.).
- Laboratorio:
  - Hiperglucemia >300 mg/dl (hasta 1000).
  - Cetonemia >3 mmol/L.
  - Glucosuria y cetonuria (++ o más).
  - Acidosis metabólica (HCO_3^- <15 mEq/L).
  - Urea y hematócrito elevados (por la deshidratación).
  - Leucocitosis con neutrofilia.

Tratamiento

- **Hidratación:** infusión de solución fisiológica (NaCl al 0,9%), con vía de alto flujo, a velocidad decreciente.
- **Reposición de electrólitos:** para reponer el sodio y el cloro basta la rehidratación con solución fisiológica. El HCO_3^- se repone sólo con pH <7. Los fosfatos y el magnesio se reponen por medio de rehidratación e insulinoterapia. El nivel de potasio puede ser normal, bajo o, incluso, elevado en algunos casos; lo importante es evaluar el potasio intracelular, que generalmente está disminuido debido a la insulinopenia. Una vez instaurado el tratamiento con insulina, el potasio entrará en las células y bajará la potasemia. El nivel intracelular de este ion se puede evaluar con un electrocardiograma (si está bajo, se verán un aplanamiento o una inversión de la onda T, más depresión del segmento S-T y aparición de onda U).
- **Insulinoterapia:** se usa insulina corriente, regular o cristalina, que es la única capaz de depurar los cuerpos cetónicos. Se la administra exclusivamente por vía intravenosa o intramuscular, dado que la insulina dada por vía subcutánea tiene escasa biodisponibilidad en los pacientes con deshidratación o vasoconstricción. Se deben realizar controles glucémicos cada hora. El descenso de la glucemia debe ser lento porque, de lo contrario,



se corre el riesgo de producir edema cerebral (por el descenso brusco de la osmolaridad y la consecuente entrada de agua a las neuronas). Por lo tanto, se indica una microdosis de 0,1-0,2 U/kg/hora. Si el paciente está recibiendo fluidoterapia, la insulina se puede colocar con la solución fisiológica y administrar mediante goteo lento. Por ejemplo, para animales de menos de 10 kg, se coloca 1 U de insulina regular cada 100 cc de solución fisiológica, la cual se pasará en 1 hora. Las unidades de insulina regular se incrementan a medida que lo hace el tamaño del paciente.

- El primer objetivo es llegar a una glucemia ≤250 mg/dl. Cuando se logra, se continúa con insulina regular por vía intramuscular cada 6-8 horas. Si el paciente la tolera, se inicia la administración oral de líquido y dieta blanda, con los correspondientes ajustes de la glucemia con insulina corriente por vía subcutánea, antes de la comida. Si se alcanzan glucemias estables <200 mg/dl (por lo menos durante 24-48 horas), se normaliza el estado ácido-base y el paciente tolera la vía oral, se puede empezar la insulinoterapia de mantenimiento.
- **Identificación y tratamiento de la causa desencadenante:** es fundamental conocer cuál fue la causa desencadenante de la cetoacidosis, con el fin de resolverla por medio de tratamiento específico y, además, evitar la repetición del cuadro.

Bibliografía

Adrogué H.J., Tannen R.L. Ketoacidosis, hyperosmolar states, and lactic acidosis. En: Kokko J.P., Tannen, R.L. Fluids and Electrolytes. Philadelphia: WB Saunders, 1996, pp. 643-674.

Baruh S., Sherman L., Markowitz S. (1981). Cetoacidosis y coma diabéticos. En: Clínicas Médicas de Norteamérica. Vol. 1/81. México: Nueva Editorial Interamericana, 1981, pp. 115-130.

Bird S. Failure to diagnose: diabetic ketoacidosis. Australian Family Physician 2010;39(11):867-868.

Carson M. Diabetic Ketoacidosis. Nursing Standard 2011;25(25):48.

Eledrisi M.S., Alshanti M.S., Shah M.F., Brolosy B., Jaha N. Overview of the diagnosis and management of diabetic ketoacidosis. Am J Med Sci 2006;331(5):243-251.

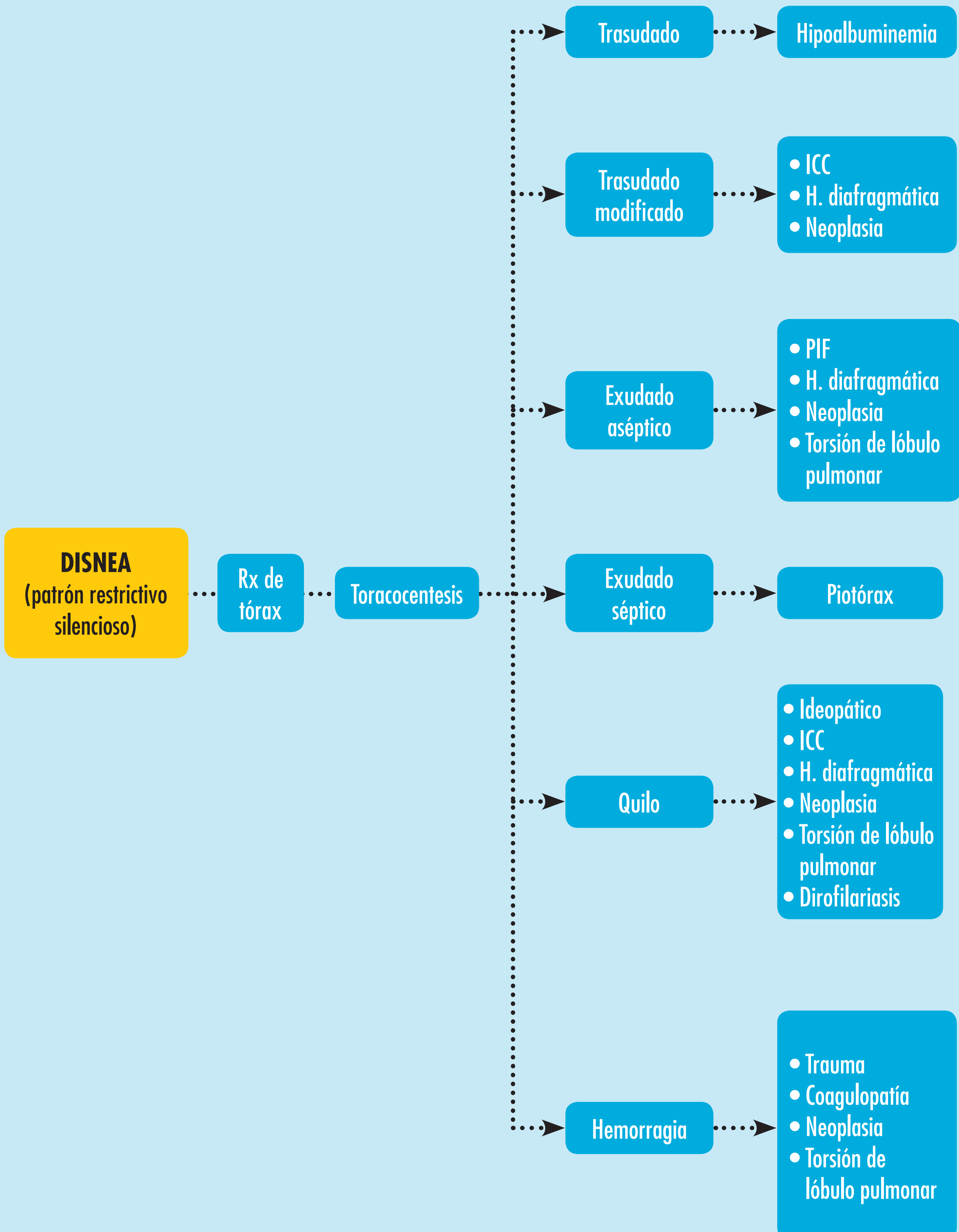
Fasanmade O.A., Odeniyi I.A., Ogbera A.O. Diabetic ketoacidosis: diagnosis and management. Afr J Med Med Sci, 2008;37(2):99-105.

Kitabchi A.E., Wall B.M. Management of diabetic ketoacidosis. Am Fam Physician, 1999;60(2):455-464.

Schade D.S., Eaton R.P. Diabetic ketoacidosis- pathogenesis, prevention and therapy. Clin Endocrinol Metab, 1983;12(2):321-338.

Capítulo 5: Efusión pleural

Beatriz Di Tollo



ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; PIF: peritonitis infecciosa felina



Introducción

Los términos *efusión pleural* o *colecta pleural* indican la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural.

Esta afección se produce cuando se altera la dinámica normal del líquido pleural, ya sea porque se produce más líquido que lo normal, porque se absorbe menos, o porque ocurren ambos fenómenos a la vez.

Fisiopatología

El espacio pleural es un espacio potencial entre la lámina parietal y la lámina viceral de la pleura. Contiene una pequeña cantidad de líquido que sirve como lubricante para facilitar los movimientos de deslizamiento de los lóbulos pulmonares. Normalmente, este líquido procede de los capilares de la pleura parietal, y al ingresar en el espacio pleural es absorbido por los capilares de la pleura visceral y por los vasos linfáticos. Este movimiento de fluidos es favorecido por la diferencia de presión que existe entre los capilares de la pleura visceral (que pertenecen a la circulación pulmonar, de baja presión) y los de la pleura parietal.

El *pasaje* del líquido desde los capilares de la pleura parietal hacia el interior del espacio pleural es favorecido por tres fuerzas: la presión hidrostática capilar de la pleura parietal (30 cm H_2O), la presión oncótica del líquido pleural (8 cm H_2O) y la presión intrapleural negativa (5 cm H_2O). La única fuerza que se opone es la presión oncótica sistémica de los capilares de la pleura parietal (34 cm H_2O). De esta forma, resulta una fuerza neta de 9 cm H_2O hacia el interior del espacio pleural.

La *absorción* de este líquido por parte de la pleura visceral ocurre en forma similar: la presión oncótica de los capilares viscerales (34 cm H_2O) favorece la absorción hacia dentro de éstos. Las fuerzas que se oponen son la presión intrapleural negativa (5 cm H_2O), la presión oncótica del líquido pleural (8 cm H_2O) y la presión capilar pulmonar (11 cm H_2O). La resultante es una fuerza neta de 10 cm H_2O hacia la pleura visceral.

La presión de absorción es apenas mayor que la de producción. Por lo tanto, en condiciones normales, el espacio se mantiene libre de fluidos. A esto hay que sumarle la actividad linfática, ya que los vasos de este sistema absorben el líquido que no es absorbido por los capilares viscerales (fig. 5-1).

Cualquier alteración en alguna de estas fuerzas inducirá un desequilibrio entre la producción y la absorción, con la resultante acumulación de líquido en el espacio pleural. Entre los mecanismos patológicos implicados en este fenómeno se pueden mencionar:

- Aumento de la presión hidrostática (por ej., hipertensión venosa relacionada con insuficiencia cardíaca congestiva).
- Disminución de la presión coloidoosmótica (por ej., hipoalbuminemia).
- Aumento de la permeabilidad de la membrana capilar (por ej., inflamación).
- Obstrucción linfática (por ej., neoplasia).

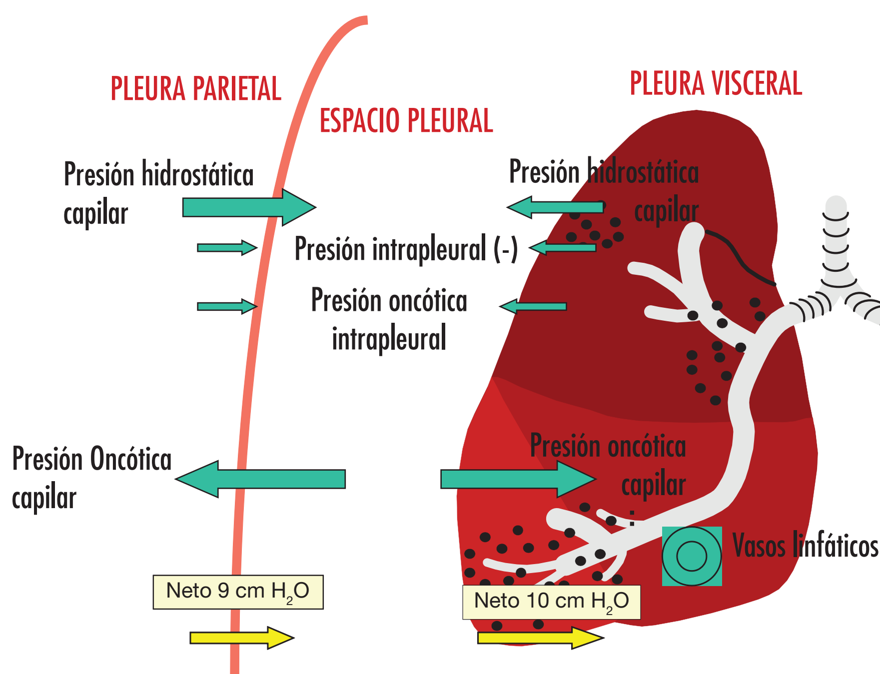


Figura 5-1. Esquema de las presiones que actúan para mantener en equilibrio el líquido intrapleural.

Examen clínico

Desde el punto de vista clínico, se debe sospechar derrame pleural en todos aquellos pacientes que padecen disnea restrictiva silenciosa. Ésta se manifiesta con una respiración superficial, rápida y acompañada de esfuerzo espiratorio.

En los perros, la presentación suele ser progresiva. Al principio, la dificultad respiratoria se observa sólo luego de un esfuerzo o excitación. Al ir incrementándose la efusión, se la puede apreciar en reposo. Muchas veces, estos pacientes no pueden adoptar el decúbito lateral y permanecen en decúbito esternal o en estación. Los casos muy graves pueden llegar a la posición ortopneica, con el cuello extendido y los codos separados. La progresión del cuadro, en cambio, suele pasar inadvertida en los gatos, y éstos llegan a la consulta con grados importantes de disnea.

El signo principal a veces es acompañado por otros no específicos, que pueden orientar el diagnóstico hacia la enfermedad de base de la efusión pleural. Por ejemplo:

- Decaimiento, pérdida de peso, deshidratación, anorexia: son inespecíficos y pueden estar relacionados con una amplia variedad de problemas.
- Soplos o arritmias cardíacas: relacionados con cardiopatías.
- Ascitis: indicativa de peritonitis infecciosa felina (PIF) o cardiopatía.
- Disfagia o edema en cabeza y cuello: posible masa mediastínica.
- Fiebre: posible proceso infeccioso.
- Edema subcutáneo: posible hipoalbuminemia.

A la auscultación, los sonidos respiratorios están atenuados en uno o ambos hemitórax, según el acúmulo sea unilateral o bilateral. Los sonidos cardíacos también suelen estar disminuidos, o prácticamente ausentes, cuando hay un gran volumen de líquido intrapleural.

Diagnóstico

Radiografía

Ante un paciente con presunta efusión pleural, el primer estudio complementario que se indica son las radiografías de tórax.

Las incidencias obtenidas dependerán de la intensidad de la disnea presente. En los casos leves, se indican tanto la laterolateral (LL) como la ventrodorsal (VD) porque permiten evaluar mejor las estructuras intratorácicas que una sola radiografía dorsoventral (DV). La disnea grave en general sólo permite realizar la incidencia DV para confirmar la acumulación de líquido y determinar si es unilateral o bilateral; luego, se procede a la toracocentesis evacuadora, a fin de estabilizar al paciente y mejorar su respiración para completar el examen radiológico.

La presencia de líquido en la cavidad pleural se reconoce por los siguientes signos radiológicos:

- Visualización de las cisuras interlobulares.
- Redondeamiento de los lóbulos pulmonares en los ángulos costofrénicos.
- Retracción y alejamiento de los bordes pulmonares de la pared torácica.
- Imposibilidad de visualizar los límites de la silueta cardíaca o el diafragma.
- Ensanchamiento del mediastino.

Ecografía

La ecografía es un método diagnóstico de indudable relevancia en la evaluación de los pacientes con efusión pleural. A diferencia del aire normalmente contenido en los pulmones, el líquido constituye un excelente transmisor de las ondas de ultrasonido.

Las imágenes ecográficas permiten determinar la presencia de líquido pericárdico, establecer el estado funcional del miocardio y las válvulas cardíacas, e identificar neoplasias en la base del corazón u otras regiones del tórax; la condición imprescindible para esto último es que, entre la masa y la pared costal, no se interpongan lóbulos pulmonares con aire.

Con la guía que proporciona este método también es posible realizar la punción de masas intratorácicas y la obtención de muestras de efusión pleural o pericárdica.

Toracocentesis

La toracocentesis es un método que tiene utilidad tanto diagnóstica como terapéutica: por un lado, el análisis de las muestras obtenidas aporta los datos necesarios para arribar al diagnóstico; y por otro lado, la evacuación del líquido mejora la respiración del paciente.

Antes de la punción, debe prepararse adecuadamente la piel (tricotomía, antisepsia y anestesia local). El procedimiento puede realizarse con el animal en estación o en decúbito esternal. El lugar habitual para efectuarlo es a nivel del séptimo u octavo espacio intercostal, en la unión del tercio medio y el inferior.

Primero, se tuneliza la piel, tratando de evitar el borde caudal de las costillas (por la presencia en ese sitio de vasos y nervios intercostales, que se pueden lesionar). Para la punción se puede utilizar una aguja (cuyo tamaño dependerá del tamaño del animal y de la consistencia del líquido), un catéter mariposa (para perros chicos y gatos) o un catéter intravenoso. Es necesario emplear una llave de tres vías y una tubuladura para facilitar la evacuación del líquido sin desacoplar la jeringa. Si sólo se tomará una muestra, esto se puede hacer con aguja y jeringa.

La aguja se introduce lentamente en un ángulo de 45 grados, con el bisel hacia la pleura parietal, y casi paralela a la pared torácica (para no dañar el parénquima pulmonar), hasta penetrar en el espacio pleu-



ral. En la mayoría de los casos, la aspiración de un lado del tórax permite drenar también el otro lado, ya que el mediastino es delgado y en general ambos hemitórax están comunicados. Sin embargo, en presencia de piotórax, quilotórax u otras efusiones espesas, el mediastino está engrosado y no permite la comunicación, por lo que se tendrán que punzar ambos hemitórax.

Las imágenes radiográficas que se obtienen luego del vaciado pueden ser muy significativas, cuando se las compara con las imágenes previas.

Evaluación del líquido pleural

Caracterizar el tipo de líquido pleural contribuye a limitar los posibles diagnósticos diferenciales.

El análisis inicial del líquido debe incluir siempre las características físicas (color, transparencia, olor, coágulos), la cantidad de proteínas totales, la densidad, el recuento total de células nucleadas y el examen citológico.

Otros parámetros que se pueden evaluar y ayudan a diferenciar el líquido son:

- Lactato deshidrogenasa (LDH): los valores >200 UI/L suelen corresponder a exudados, mientras que aquellos <200 UI/L corresponden a trasudados.
- PH: si es <6,9, se puede considerar piotórax.
- Glucosa: su concentración en el líquido debería ser similar a la del suero. Si el valor es menor, hay que considerar la posibilidad de piotórax o neoplasia.
- Cultivo: su realización frecuentemente se decide de acuerdo con las características del líquido y, en especial, en función de la presencia de signos de infección (gran cantidad de neutrófilos, cambios tóxicos en estas células, presencia de bacterias libres o fagocitadas, etc.).
- Colesterol y triglicéridos: permiten diferenciar quilo de seudoquilo. Si el líquido pleural es quilo, tendrá mayor concentración de triglicéridos (y menor nivel de colesterol) que el suero.

Trasudado puro

El trasudado puro es transparente y tiene una densidad <1.018. Su concentración de proteínas totales es <2,5-3 g/dl. Además, tiene pocas células (<1000/µl), entre las cuales predominan generalmente las mesoteliales.

Así, en presencia de un trasudado puro, se deben evaluar las posibles causas de la hipoalbuminemia. Éstas pueden ser:

- Defecto en la síntesis (enfermedad hepática).
- Pérdida renal (glomerulonefritis).
- Pérdida intestinal (enteropatía perdedora de proteínas).

Trasudado modificado

Este líquido presenta características intermedias entre el trasudado puro y el exudado. Es un fluido seroso o serosanguinolento, de color rosado o amarillento, con una densidad de entre 1.018 y 1.030. Su concentración proteínas es de 2,5-3 g/dl, y su contenido celular es de 1000 a 5000 células/µl, la mayoría de las cuales son mesoteliales reactivas y neutrófilos no degenerados (no más del 30%).

La acumulación de líquido causa un aumento de presión, que es irritante para las células mesoteliales que revisten el espacio pleural. Éstas responden proliferando e invadiendo el líquido. Con el tiempo, estas células se lisan y liberan factores quimiotácticos, y aquéllas dañadas son eliminadas por pequeños fagocitos. El resultado es un leve incremento de las proteínas y células, que da origen a un trasudado modificado.

Si la situación se prolonga en el tiempo, el trasudado modificado puede adquirir un aspecto turbio, lechoso. Tal fluido parece quilo, por lo que ha sido llamado *seudoquilo*. Esta apariencia se debe a su alto contenido lipídico. Los fagocitos atraídos para eliminar los desechos celulares del trasudado son ricos en proteasas, pero están desprovistos de enzimas que degraden los complejos lipídicos que se producen por la lisis celular; así, éstos permanecen en el líquido.

Las principales causas de la formación de un trasudado modificado son:

- Insuficiencia cardíaca congestiva (derecha o global).
- Afección pericárdica.
- Hernia diafragmática.
- Neoplasias (que no exfolian muchas células ni irritan la pleura).

Exudado séptico

El exudado séptico suele ser opaco, turbio, rojizo o amarillo, o incluso hasta amarronado. Muchas veces tiene olor fétido y, en ocasiones, en él se visualizan gránulos.

En cuanto a sus contenidos, presenta elevadas cantidades de fibrina y proteínas (3-7 g/dl). Por lo tanto, también son altos la densidad (>1.025) y el recuento celular (5000 y 300.000 células/µl). Los tipos citológicos predominantes son polimorfonucleares degenerados, macrófagos y bacterias (intracelulares o libres).

Entre los microorganismos más citados en la bibliografía en asociación con exudados sépticos, se encuentran *Pasteurella multocida*, *Fusobacterium* spp (anaerobio), *Bacteroides* spp (anaerobio), *Klebsiella* spp, *Corynebacterium* spp, *Nocardia* spp, *Actinomyces* spp, *Toxoplasma* spp y *Aspergillus* spp. La llegada de estos agentes al espacio pleural puede ocurrir como consecuencia de:

- Neumonía o absceso pulmonar.
- Heridas penetrantes en la pared torácica (por ej., mordeduras).
- Ruptura mediastínica (por ej., perforación esofágica).
- Diseminación hematógena.

Exudado aséptico

Este tipo de líquido pleural es amarillo, rosado o serosanguinolento, y tiene una turbidez que puede ser leve o franca. Su concentración de proteínas totales es de 2,5-6 g/dl y contiene de 5000 a 20.000 células/µl, cuyos tipos predominantes suelen ser polimorfonucleares no degenerados y macrófagos; en ocasiones, se hallan también células neoplásicas.

Las causas de los exudados asépticos incluyen:

- Peritonitis infecciosa felina (PIF).
- Neoplasia.
- Ruptura diafragmática.
- Torsión lobular.

La PIF es prácticamente la única causa de efusión inflamatoria en la cual el líquido es de baja celularidad. Se la distingue principalmente por su alta concentración de proteínas totales (3,5-8,5 g/dl), que es reflejo de una concentración similar en suero. También tiene una elevada densidad (1.018-1.047). La efusión característica de PIF es espesa, de color amarillo pajizo y viscosa, y coagula rápidamente. Las células presentes son neutrófilos no degenerados.

Efusión quilosa

El quilo tiene un color blanco lechoso, a veces rosado, y su aspecto es opaco, incluso luego de la centrifugación. Tiene una densidad de entre 1.012 y 1.040, y una concentración de proteínas totales de 2-6,5 g/dl. Su recuento celular es de 1000-20.000 células/µl, las cuales son predominantemente linfocitos.

Para confirmar que se trata de una efusión quilosa, puede realizarse el test de aclaramiento con éter. Para ello, se alcaliniza la muestra con hidróxido de sodio y se agrega éter; este último disuelve los quilomicrones presentes, por lo que el líquido se aclara. También se deben determinar los niveles de triglicéridos y colesterol, para compararlos con los valores séricos. La concentración de triglicéridos del quilo pleural es mayor que la del suero, mientras que con el colesterol ocurre lo contrario.

El término *seudoquilo* debe reservarse para los líquidos con apariencia de quilo, pero con niveles de colesterol mayores que los sanguíneos (el seudoquilotórax obedece a efusiones inflamatorias crónicas con liberación de lecitina y colesterol producidos por la lisis celular).

Las patologías que más frecuentemente inducen estas efusiones son:

- Masas mediastínicas.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Dirofilariasis.
- Ruptura del conducto torácico.
- Enfermedad idiopática.
- Linfangiectasia.

Efusión hemorrágica

El líquido con características hemorrágicas rara vez coagula (salvo si la hemorragia es reciente), pues la sangre se desfibrina con rapidez. Su color es rojo opaco. Su nivel de proteínas, densidad, celularidad y hematócrito suelen ser similares a los de la sangre periférica.

Frente a este tipo de líquido pleural, es necesario diferenciar entre hemorragia verdadera y hemorragia iatrogénica (tabla 5-1).

Las causas más frecuentemente relacionadas con efusión hemorrágica son:

- Trauma torácico (por lesión del parénquima pulmonar o ruptura de vasos sanguíneos).
- Trastornos de la coagulación.
- Torsión lobular.
- Neoplasia (como hemangiosarcoma u otras masas infiltrativas que erosionan los vasos sanguíneos).

Tabla 5-1. Diferencias entre hemorragia verdadera y hemorragia iatrogénica

Hemorragia verdadera	Hemorragia iatrogénica
No coagula	Coagula
Sin plaquetas	Con plaquetas
Con eritrofagocitosis	Sin eritrofagocitosis

Efusión neoplásica

Esta efusión puede tener las características de un trasudado modificado, o de un exudado aséptico, hemorrágico o quiloso.

La ausencia de células neoplásicas en el líquido no descarta la neoplasia como causa de la efusión, ya que el hallazgo de tales células depende del tipo y la localización del tumor (algunos tumores no exfolian células al líquido pleural). Otra consideración importante es que no se deben confundir las células mesoteliales reactivas con células neoplásicas, aunque su apariencia es similar.

La efusión neoplásica puede estar relacionada con:

- Neoplasia mediastínica: linfoma o timoma.
- Neoplasia pulmonar: adenocarcinoma o carcinoma primario o metastásico.
- Neoplasia pleural primaria (mesotelioma) o secundaria a neoplasia pulmonar.
- Otras neoplasias.

Conclusiones

La efusión pleural es un síndrome compatible con diversas enfermedades, en general asociadas con un pronóstico reservado o grave. Muchos de los pacien-



tes que llegan a la consulta con este signo presentan patologías de base cuyo pronóstico es malo, como neoplasias o PIF. Algunas se pueden controlar con tratamiento (por ej., las cardiopatías), pero pocas se relacionan con una recuperación completa (por ej., ruptura de diafragma).

En la mayoría de los casos, el análisis del líquido pleural es fundamental, ya que sus características orientan acerca de los métodos complementarios necesarios para llegar al diagnóstico definitivo.

Bibliografía

Alleman A.R. Abdominal, thoracic, and pericardial effusions. Vet Clin Small Anim 2003;33(1):89-118.

Bauer T., Woodfield J. Mediastinal, pleural and extrapleural diseases. En: Ettinger S.E., Feldmman E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1995.

Davies C., Forrester S.D. Pleural effusion in cats: 82 cases (1987-1995). J Am An Pract 1996:37(5):217-224.

Drobatz K.J. Aproximación a las dificultades respiratorias de gatos. XXIII Congreso de la Asociación Mundial de Medicina Veterinaria de Pequeños Animales, Buenos Aires, 1998.

Font X. Derrame pleural en el gato. Diagnóstico diferencial. Casos clínicos. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales 1993;13(2). Disponible en: ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/.../11307064v13n2p100.txt. Acceso: julio 2014.

Forrester S.D., Troy G.C., Fossum T.W. Pleural effusions: pathophysiology and diagnostic considerations. Comp Contin Educ, 1988:10(2):121.

Fossum T.W. Chylothorax in cats: is there a role for surgery?. Journal of Feline Medicine and Surgery 2001;3(2):73-79.

Fossum T.W., Birchard S. Chylotorax. En: Kirk R.W. Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice. Philadelphia: WB Saunders, 1989.

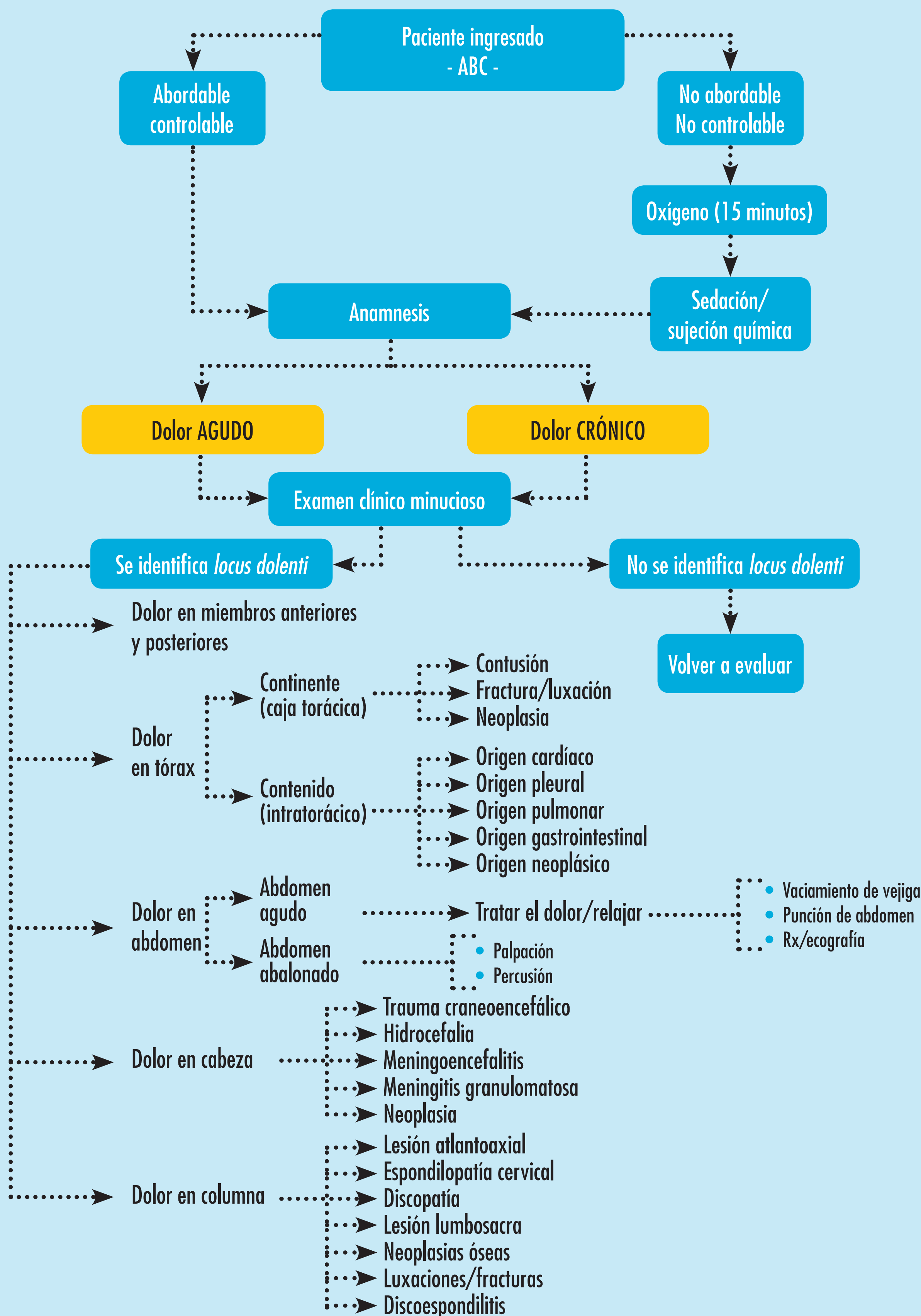
Hribernik T. Respiratory distress or difficulty. En: Ford, R.B. Clinical signs and diagnosis in small animal practice. New York: Churchill Livingstone,1988.

Kagan K.G., Stiff M.E. Pleural diseases. En: Kirk´s Current Veterinary Therapy VIII. Small Animal Practice. Philadelphia: WB Saunders,1983.

Padrid P. Canine and feline pleural disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000;30(6): 1295-1307.

Capítulo 6: Dolor

Marcelo Duarte y Esteban Caparrós





Introducción

Desde hace pocos años el dolor ha comenzado a considerarse un tema importante de la medicina veterinaria. Esto ha llevado a muchos profesionales a volcarse al estudio en profundidad del tratamiento del dolor o algiología, y se ha traducido en la aparición de muchas publicaciones específicas sobre esta materia. Sin embargo, al mismo tiempo que se ha ampliado el conocimiento teórico sobre el dolor, también ha crecido el aprendizaje respecto del uso seguro de los productos farmacológicos que se encuentran en el mercado y son, sin duda, las herramientas fundamentales para tratarlo. En la actualidad, por lo tanto, es habitual la incorporación de una analgesia adecuada a los protocolos terapéuticos.

Definición

Según Mersky, "el dolor es una sensación desagradable y una vivencia emocional que se acompaña de lesiones tisulares reales o potenciales".

Si bien resulta difícil en los animales determinar ese componente "vivencial" que lleva al paciente a tener dolor, sin embargo, continuamente se ve en los pacientes que reciben una terapia analgésica agresiva cómo cambian completamente su actitud. Ahí confirmamos el componente vivencial que concuerda claramente con las lesiones potenciales.

Por otra parte se debe tener en cuenta la estrecha relación que se presenta entre el dolor, el estrés y el miedo. Sin ningún tipo de duda un paciente estresado y con miedo, tiene una respuesta al dolor mayor que la que tendría uno que permanece tranquilo en su jaula de internación o en su domicilio. Cuando hablamos de dolor hay algunos términos que no deberíamos dejar de tener en cuenta para unificar criterios. Cuando nos referimos al **dolor agudo** hablamos de aquel que no persiste mas allá del estímulo que le dio origen, lo relacionamos con el **dolor fisiológico** o protector, que se resuelve en la medida que las lesiones en los tejidos van desapareciendo. El intervalo de tiempo va de minutos a días.

Por otra parte se define al **dolor crónico** como aquel que dura de semanas a meses y se prolonga mucho más allá de lo esperado, en general se relaciona con procesos malignos, es decir lo que se denomina **dolor patológico**, un dolor que no se puede mitigar, ya sea por una lesión irreparable, una tumoración en tejido óseo, una artrosis, una tumoración de tejidos blandos que comprometa un plexo nervioso. También cuando el dolor se expresa sin causa, puede reconocerse el **dolor espontáneo**. En ciertas ocasiones observamos que el estímulo que se está provocando refleja un dolor mucho más intenso del que debería producir, a esta situación la llamamos **hiperestesia** y por último, aquellos animales que presentan dolor ante un estímulo que no debería producirlo lo llamamos **alodinia**. Una situación relacionada con el dolor patológico es lo que llamamos **dolor diferido** o **referido** que es aquél que se proyecta hacia otros territorios anatómicos desde un foco de dolor muy puntual, el ejemplo más constante en la clínica diaria es aquella afección en columna vertebral que se refleja y se manifiesta como dolor a la palpación del abdomen, por ejemplo.

Diagnóstico

Todos los pacientes que ingresan con signos de dolor, deben ser correctamente evaluados. Luego del triage y la evaluación ABC, que determina si las vías aéreas son permeables y si el animal tiene capacidad respiratoria y circulatoria, se deben identificar el *sitio de origen* y la *magnitud* del dolor.

Algunos pacientes no son abordables por su nivel de estrés, por su agresividad o porque la magnitud del dolor los hace inmanejables. En esos casos, resulta una buena práctica preoxigenar al animal al menos durante 15 minutos, con máscara, en carpa o con el método menos agresivo, antes de proceder a la sedación o la sujeción química. Es de destacar que el *protocolo de sedación* a emplear debe ser el más adecuado para el paciente, y no necesariamente el que se usa en forma rutinaria (véase más adelante).

Cuando el paciente se encuentra estable o está siendo estabilizado, hay que intentar mantener bajo control los parámetros clínicos, mientras se obtiene una *anamnesis* completa. Es importante determinar si el signo doloroso tuvo una aparición repentina o gradual, y si se presenta siempre en el mismo lugar o es itinerante (por ej., primero en un miembro, luego en otro). También es fundamental poder relacionar el inicio del dolor con algún traumatismo, por el riesgo que conlleva para la vida del paciente haber recibido un impacto extremadamente violento, como una caída de altura o la contusión provocada por un automóvil. Asimismo, se debe averiguar si el dolor recurre o no, si aparece siempre del mismo modo, y si se asocia con otros signos clínicos. Todos estos datos, junto a la reseña, constituyen una información muy valiosa que orienta el diagnóstico y permite clasificar el dolor como *crónico* o *agudo* de acuerdo con su curso.

Una vez obtenidos los datos de la reseña y la anamnesis, se efectúa una revisación clínica exhaustiva. Por medio de observación, palpación, percusión y auscultación se intenta localizar el *locus dolenti*, que en algunos casos es fácilmente identificable y en otros es imposible de detectar. Para caracterizar el dolor primero hay que determinar la región corporal en la que se presenta: cabeza, columna cervical, tórax, abdomen, en columna toracolumbosacra, miembros anteriores o miembros posteriores. Cuando no se puede distinguir el foco de dolor, se sugiere realizar una reevaluación.

Miembros anteriores y posteriores

Para determinar la presencia de dolor en cualquiera de los miembros se procede a palpar y presionar cada uno de los dedos, en forma individual. Se examinan las uñas, los pulpejos y los espacios interdigitales en busca de lesiones, ulceraciones, deformaciones o cuerpos extraños que puedan provocarlo. Asimismo, se observa si hay zonas del pelaje con coloración anormal o de lamido o mordisqueo. Se palpan a lo largo y siempre en forma ascendente los huesos y músculos, y se realizan la flexión y la extensión de todas las articulaciones. Además, se evalúan la sensibilidad de los miembros y reflejos específicos.

Columna

Un traumatismo, una malformación congénita u una enfermedad adquirida son los habituales responsables del dolor que involucra algún segmento de la columna vertebral (el cervical, el torácico o el lumbar). La intensidad de ese dolor depende directamente del grado de compromiso de la médula ósea. Las afecciones que con más frecuencia generan este signo son:

Lesión atlantoaxial: tanto una fractura vertebral como la ruptura de los ligamentos provocadas por un trauma o una patología congénita (por ej., alteración de la osificación temprana) pueden generar inestabilidad de la articulación atlantoaxial. Esto provoca dolor moderado o intenso en la región que se manifiesta principalmente al levantar la cabeza, pero también como déficit propioceptivo y motor de los miembros posteriores o los 4 miembros (tetraplejía).

Espondilopatía cervical: el dolor se debe a una compresión medular causada por estenosis del canal vertebral, inestabilidad vertebral o enfermedad discal. Clínicamente, los signos que se observan incluyen desde ataxia (síndrome del tambaleo) hasta tetraplejía.

Discopatía: la degeneración de los discos intervertebrales produce la protrusión o extrusión del material discal hacia el canal vertebral, lo que daña la médula y genera dolor. Según la región de la columna afectada, los signos neurológicos pueden ser ataxia, paresia, tetraplejía y hasta disuria.

Discoespondilitis: es la infección bacteriana o fúngica de los discos intervertebrales, las placas terminales y los cuerpos vertebrales adyacentes. Las vertebras C6-C7, torácicas medias y L7-S1 son las afectadas con mayor frecuencia. Si bien puede ocurrir por diseminación hematógena (es decir, debido a a gérmenes procedentes de otras regiones del organismo) o por causas iatrogénicas (por ej., de forma secundaria a una cirugía espinal), la mayoría de las veces está relacionada con inmunosupresión. Como es una enfermedad inflamatoria, inicialmente se presenta con fiebre, anorexia y decaimiento, pero la inflamación del disco intervertebral afecta luego la médula espinal y genera signos neurológicos.

Lesión lumbosacra: esta región puede ser afectada por compresión, discopatía, desplazamiento, infección, luxación, fractura y neoplasia, entre otras; por consiguiente, el dolor lumbosacro es de variable magnitud y se manifiesta a través de diversa sintomatología, incluida parálisis de miembros posteriores con las consecuentes complicaciones que ésta supone para el animal.

Neoplasia ósea: los quistes y las neoplasias vertebrales no son muy frecuentes. Los tumores en esta región pueden ser primarios o metastásicos, y causan dolor y signos neurológicos cuya magnitud depende de la localización y velocidad de crecimiento de la masa, su invasividad sobre la médula, y el efecto que tenga sobre la estabilidad de la columna del animal.

Luxaciones y fracturas: estas lesiones son siempre de origen traumático o tumoral. Constituyen las más dolorosas e invalidantes, y tanto los signos clínicos y neurológicos con los que cursan como su pronóstico dependen de su localización y del compromiso medular que causen.

Tórax

El dolor torácico se define como cualquier molestia o dolencia que tenga origen en la región torácica, la cual comprende la pared torácica y las estructuras intratorácicas y, en menor o mayor medida, involucra la ventilación.

Al abordar un paciente con dolor torácico es imprescindible, como primera medida, determinar si éste cursa sin alteraciones hemodinámicas (paciente deprimido, pero aún compensado sin signos clínicos de shock) o con ellas (paciente descompensado con signos de shock). En segundo término, es indispensable precisar si la patología subyacente compromete mecánicamente la ventilación (las efusiones y el neumotórax deben ser drenados para permitir una adecuada expansión pulmonar)

Los datos anamnésicos y semiológicos, como intolerancia al ejercicio, apatía, adinamia, tos, pérdida de la conciencia e insomnio, son relevantes para identificar el origen del dolor torácico. Antes de examinar al paciente, se debe observar minuciosamente la forma en la que respira para determinar si existen simetría en los movimientos respiratorios (disnea, taquipnea, respiración superficial o profunda) o deformación del tórax (costilla flotante). Hay que tener presente que la afección de la pared torácica produce por sí sola hipoventilación para poder mitigar el dolor.

A continuación se debe realizar la palpación de la caja torácica (columna, costillas, esternón), en principio en forma superficial para percibir enfisema subcutáneo, heridas, fracturas y la magnitud del dolor, y luego con más profundidad entre los espacios



intercostales, ya que el dolor puede deberse a una pleuritis o pericarditis.

Por último, se indica una detallada y minuciosa auscultación, la cual puede poner en evidencia sonidos torácicos disminuidos (en caso de tórax enfisematoso, efusión pleural o pericárdica, neumotórax o cardiomiopatía avanzada), aumentados (como consecuencia de excitación, anemia, hipovolemia o enfermedad cardíaca incipiente) o anormales (soplos cardiacos, pericarditis, pleuritis, rales secos o húmedos).

El dolor de la caja torácica propiamente dicha es de origen traumático y pocas veces tumoral, y su magnitud depende de la presencia de una fractura. Por su parte, el dolor intratorácico se asocia con diversas etiologías:

- Origen cardíaco: isquemia miocárdica (enfermedad coronaria, infarto de miocardio); arritmias (taquiarritmia, bradiarritmia); valvulopatía (estenosis aórtica, pulmonar o mitral; insuficiencia aórtica; aneurisma desecante).
- Origen pleural y pulmonar: neumonía, neumotórax, colecta pleural, contusión pulmonar, falsa vía, tromboembolismo.
- Origen gastrointestinal: esofagitis, úlcera gástrica, hernia hiatal, pancreatitis, hepatitis.
- Otro origen: neoplasia (tumor intratorácico), trauma (contusión pulmonar, hemotórax).

Cabeza

El dolor de cabeza está dado por afecciones que involucran tanto en el rostro, como el cráneo o las estructuras intracraneanas. La dificultad para valorar el dolor craneoencefálico radica en la complejidad para distinguir sus posibles causas y la variabilidad del pronóstico supeditado a la patología subyacente.

La evidencia de dolor craneoencefálico se obtiene mediante la evaluación semiológica de las diferentes estructuras de la cabeza (ojos, nariz, boca, puente nasal, conducto auditivo externo) y la observación de las manifestaciones clínicas (principalmente, de tipo neurológico) del paciente.

Es conveniente determinar si hay pérdida de líquidos/sangre a través de los orificios naturales, observar de manera cuidadosa la forma de las pupilas y su respuesta a la luz, el color de las membranas mucosas y la posición de la lengua, además de manipular las articulaciones y las diferentes estructuras de la cabeza.

Entre las afecciones neurológicas que generan dolor, las más frecuentes son:

Trauma craneoencefálico: incluye cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneano provocado por un trauma. Desde el punto de vista neurológico esto genera alteración de la conciencia y síntomas focales.

Además de la lesión primaria, el trauma pueden desencadenar lesiones secundarias (son las secuelas del trauma) sistémicas e intracraneanas. Entre las sistémicas, las más importantes son hipotensión (que es la secuela más frecuente), hipoxemia, hipercapnia y anemia. Entre las intracraneanas, el aumento de la presión intracraneana es la complicación más frecuente, seguida por edema cerebral, convulsiones, hematoma cerebral tardío y hemorragia.

Hidrocefalia: es la excesiva acumulación de liquido cefalorraquídeo en el sistema ventricular. Puede ser de origen congénito o adquirido (como resultado de infecciones, tumores, traumatismos). Si se pueden observar deformación del cráneo y estrabismo divergente, los signos que prevalecen son de índole neurológica (comportamiento y estado mental anormales, convulsiones)

Meningoencefalitis: es la inflamación o infección de las membranas que cubren el cerebro y la medula espinal (meninges). Puede ser de origen idiopático (¿inmunomediada?), viral (moquillo, rabia, PIF), protozoárico (*Toxoplasma* spp, *Neospora* spp), neoplásico (carcinoma) o bacteriano (cocos gramnegativos y grampositivos).

Meningitis granulomatosa: es una forma de meningoencefalitis. Puede ser secundaria a la encefalitis que causa el virus del moquillo, o bien idiopática o inmunomediada. Puede comprometer el tronco o la corteza cerebral, el cerebelo, la médula espinal o las meninges, y por ende, la sintomatología neurológica es variable, según la localización y la extensión de la afección. Puede generar desde signos vestibulares y encefálicos hasta parálisis de nervios craneanos e hiperestesia cervical.

Neoplasias: las neoplasias encefálicas pueden clasificarse como primarias o secundarias y pueden invadir cualquier estructura del cerebro. Los signos con los que cursan varían de acuerdo con la zona afectada, pero por lo general son de progresión lenta; los signos agudos son generados por el edema o la hemorragia asociada con la neoplasia, que lleva a un aumento de la presión intracraneana y provoca convulsiones.

Abdomen

El paciente puede llegar a la consulta con abdomen agudo, en cuyo caso debe ser tratado con analgésicos antes de proceder a su exploración. Las maniobras semiológicas como la percusión, la palpación y la auscultación pueden poner en evidencia la presencia de gas o líquido o el aumento de volumen de algún órgano (organomegalia). Si se sospecha contenido de líquido, siempre se debe realizar el sondaje de la vejiga para evaluar su integridad y vaciar su contenido. Luego, se procede a la punción abdominal en cuatro cuadrantes tomando como referencia la cicatriz umbilical.

Signos clínicos

Es en verdad difícil hacer una evaluación objetiva del dolor de nuestros pacientes, sencillamente por-



que ellos no pueden decir lo que sienten ni señalar la región corporal que les duele. Por lo tanto, debemos conformarnos con enumerar una serie de signos, que se pueden relacionar con un sinfín de patologías, así como con estrés o miedo. La mayoría de ellos son inespecíficos, como inapetencia, inquietud y midriasis; protección y concomitante lamido o mordisqueo del área afectada; imposibilidad de apoyar algún sitio corporal sobre una superficie fría; vocalización, taquicardia y taquipnea. Otros signos son más específicos como la imposibilidad de yacer, descansar o dormir.

Es una creencia muy arraigada que ciertos tejidos sienten poco o directamente ningún dolor, lo que lleva al veterinario a subestimar el efecto de ciertas maniobras que, por el contrario, suelen ser muy dolorosas. Entre los más sensibles al dolor se encuentra la *pulpa dental*, la que al ser expuesta o maltratada tiene una densidad nerviosa 20 a 40 veces mayor que la de la piel. Cualquier procedimiento que involucre este tejido justifica una terapia analgésica multimodal, es decir, anestesia general, bloqueos regionales y analgesia de mantenimiento una vez concluido.

La *córnea*, sin embargo, es aun más sensible que la pulpa dental. Posee una densidad nerviosa muy superior: entre 300 y 600 veces la de la piel. Como el dolor en este caso se debe a un mecanismo reflejo que se inicia en la superficie corneal y concluye con el espasmo del músculo ciliar, el mejor analgésico es la atropina.

Los huesos y las articulaciones son muy resistentes al dolor, pero el *periostio*, que es el tejido que los protege de ciertos traumatismos, es muy sensible. Cuando es dañado provoca un dolor de gran magnitud, que puede llevar a la claudicación e incluso a la postración, como sucede en los perros con periostitis grave debida a hepatozoonosis.

La combinación de *afección ósea y muscular* puede generar un dolor paralizante, como el que se manifiesta en el cuello por espondilolistesis y contractura de la musculatura. Éste es un dolor tan agudo que el paciente no permite la más mínima manipulación, y puede permanecer con la cabeza baja y hasta postrado.

Las vísceras huecas y las sólidas (parenquimatosas) en general no son demasiado sensibles al dolor, lo que permite punzarlas, palparlas o comprimirlas (por ej., una vejiga pletórica). La excepción parecería ser el páncreas, que está asociado con el dolor agudo por excelencia. Sin embargo, tal dolor es provocado por las membranas serosas que recubren el órgano.

Es muy común pensar que la *piel* es el órgano que más siente el dolor cuando, en realidad, es el que tiene mayores posibilidades de expresarlo, no sólo porque es el que está más expuesto, sino porque posee receptores para una variedad de estímulos: físicos (calor y frío), químicos (ácidos y álcalis) y mecánicos (trauma y compresión).

Tratamiento

Si bien “mejor que tratar el dolor es prevenirlo”, en el momento de elegir una terapia analgésica, se debe optar por la que mejor se adapte a la patología o la causa generadora de dolor. Por esta razón, es indispensable conocer la fisiopatología de la enfermedad que genera dolor y los mecanismos a través de los cuales lo hace, y de acuerdo con esta información elegir el analgésico adecuado. No es lo mismo tratar un dolor agudo de origen inflamatorio, visceral, posquirúrgico o traumatológico, que un dolor crónico asociado con trastornos osteoarticulares o procesos tumorales.

En los últimos años, la algiología ha avanzado a pasos agigantados. En la actualidad, hay protocolos de analgesia que se adaptan a cada caso en particular. Estos protocolos se basan en lo que se conoce como terapia multimodal, que consiste en combinar agentes analgésicos con diferentes mecanismos de acción para generar una mejor analgesia (sinergismo de potenciación). De este modo, es posible disminuir las dosis de los fármacos y evitar sus posibles efectos indeseables.

Diferentes factores pueden alterar el equilibrio emocional de nuestros pacientes, por eso en ocasiones resulta difícil diferenciar el dolor de la angustia, la ansiedad, el miedo o el estrés. Por consiguiente, para evaluar el dolor es menester la relajación del paciente, la que se consigue generando un ambiente agradable, evitando maniobras bruscas y utilizando, si son necesarios, sedantes y tranquilizantes.

Siempre que se instaura una terapia analgésica, se deben contemplar todas las alternativas existentes y elegir aquélla que mejor se adapte al paciente y a la causa generadora de dolor; lo mismo se debe hacer antes de un procedimiento cruento, dado que un protocolo analgésico preventivo acorde a la maniobra médica o quirúrgica a realizar permite que su resolución sea más rápida y efectiva.

El tratamiento farmacológico del dolor ofrece dos alternativas: terapia local y terapia sistémica. La terapia local incluye el bloqueo de la conducción por medio de la infiltración del área quirúrgica a abordar y la técnica de anestesia epidural. Los anestésicos locales se combinan con opioides y agonistas $alfa_2$ para el control del dolor intenso. Las drogas empleadas para el tratamiento sistémico del dolor son AINE, opioides, agonistas $alfa_2$ presinápticos y anestésicos generales (inhalatorios).

El éxito del protocolo dependerá de varios aspectos, entre ellos:

- La adecuada elección de la droga a utilizar: dosis, intervalo posológico.
- La correcta caracterización del dolor: agudo o crónico; intenso o moderado; local o generalizado
- El tipo de paciente a tratar: especie, raza, edad.
- El componente predominante de la afección a tratar: por ejemplo, si la fuente de dolor es un proceso inflamatorio, corresponde administrar un antiinflamatorio.



Otras alternativas terapéuticas son utilizadas como coadyuvantes de la terapia convencional ya descrita. Ellas también tienen como finalidad abolir o paliar el dolor y mejorar la calidad de vida de los pacientes con dolor crónico. Tales opciones incluyen fármacos como tranquilizantes y antidepresivos, y herramientas como fisioterapia, acupuntura, homeopatía y celuloterapia.

El conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos por los cuales una enfermedad genera dolor y los mecanismos farmacológicos por los cuales un analgésico ejerce su acción contribuye a la correcta elección del protocolo a emplear y, por consiguiente, asegura un tratamiento más beneficioso. Precisamente, sobre la base del mecanismo por el cual ejercen su acción, se clasifican a continuación los analgésicos de uso habitual en medicina veterinaria:

Opioides: los integrantes de este grupo se destacan por su potente poder analgésico. Incluyen:

- Agonistas puros: morfina (0,1-1 mg/kg cada 4-6 horas IM, SC, oral, IV con la restricción de un goteo por su importante efecto hipotensor); fentanilo (2-10 µg/kg cada 20-30 minutos IV); meperidina (3,5-10 mg/kg cada 4 horas IM); remifentanilo (0,5 µg/kg IV, sobre todo como infusión continua).
- Agonistas-antagonistas: buprenorfina (5-20 µg/kg cada 6-12 horas IM, SC, IV); butorfanol (0,2-0,6 mg/kg cada 2-4 horas SC, IV, IM, oral); nalbufina (0,5-1 mg/kg cada 4-6 horas IM, SC, IV).
- Antagonistas puros: naloxona (0,04-1 mg/kg IM, SC, IV hasta efecto).
- Agonistas sintéticos: tramadol (1-5 mg/kg cada 6-8 horas IM, SC, IV, oral).

Agonistas alfa$_2$-presinápticos: xilacina, medetomidina, dexmedetomidina y romifidina

Anestésicos disociativos: ketamina y tiletamina.

Antiinflamatorios no esteroides (AINE): producen su efecto analgésico-antiinflamatorio a través de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa; incluyen aspirina, flunixina meglumina, meloxicam, ketoprofeno, carprofeno y etodolac.

Anestésicos locales: son capaces de interrumpir la conducción nerviosa de forma reversible; incluyen lidocaína y bupivacaína.

Anestésicos generales: son depresores no selectivos del SNC, que se diluyen en gases como oxígeno, aire y óxido nitroso; entre los más utilizados están el halotano, isoflurano, sevoflurano, enflurano.

Imidazoles: etomidato; sirve para el control de pacientes muy deprimidos; altera poco y nada el sistema cardiovascular.

En la práctica diaria, es común la utilización de *goteos analgésicos* tanto en los pacientes que ingresan al servicio de emergencias como en aquéllos internados. Se pueden administrar una única droga como xilacina, fentanilo o ketamina en dosis realmente bajas (por ej., un goteo de 15-20 mg de xilacina en 500 cc de solución fisiológica hasta efecto controla muy bien el dolor abdominal), o distintos agentes de forma concurrente, como ketamina y xilacina en goteo junto con tramadol o meperidina IM, o la combinación clásica de lidocaína, ketamina y morfina en goteo IV.

Bibliografía

Bojrab J. Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales. 3ª edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2011.

Frecknell P., Waterman-Pearson A. Pain Management in Animals. London: WB Saunders Co., 2000.

Galindo Zamora V. Guía Práctica de Anestesia en Pequeños Animales. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, 2009.

Henke J., Ehardt W. Control del Dolor en Pequeños Animales y Mascotas. Barcelona: Masson, 2004.

Muir W. Manual de Anestesia Veterinaria. 4ta edición. Madrid: Elsevier España, 2008.

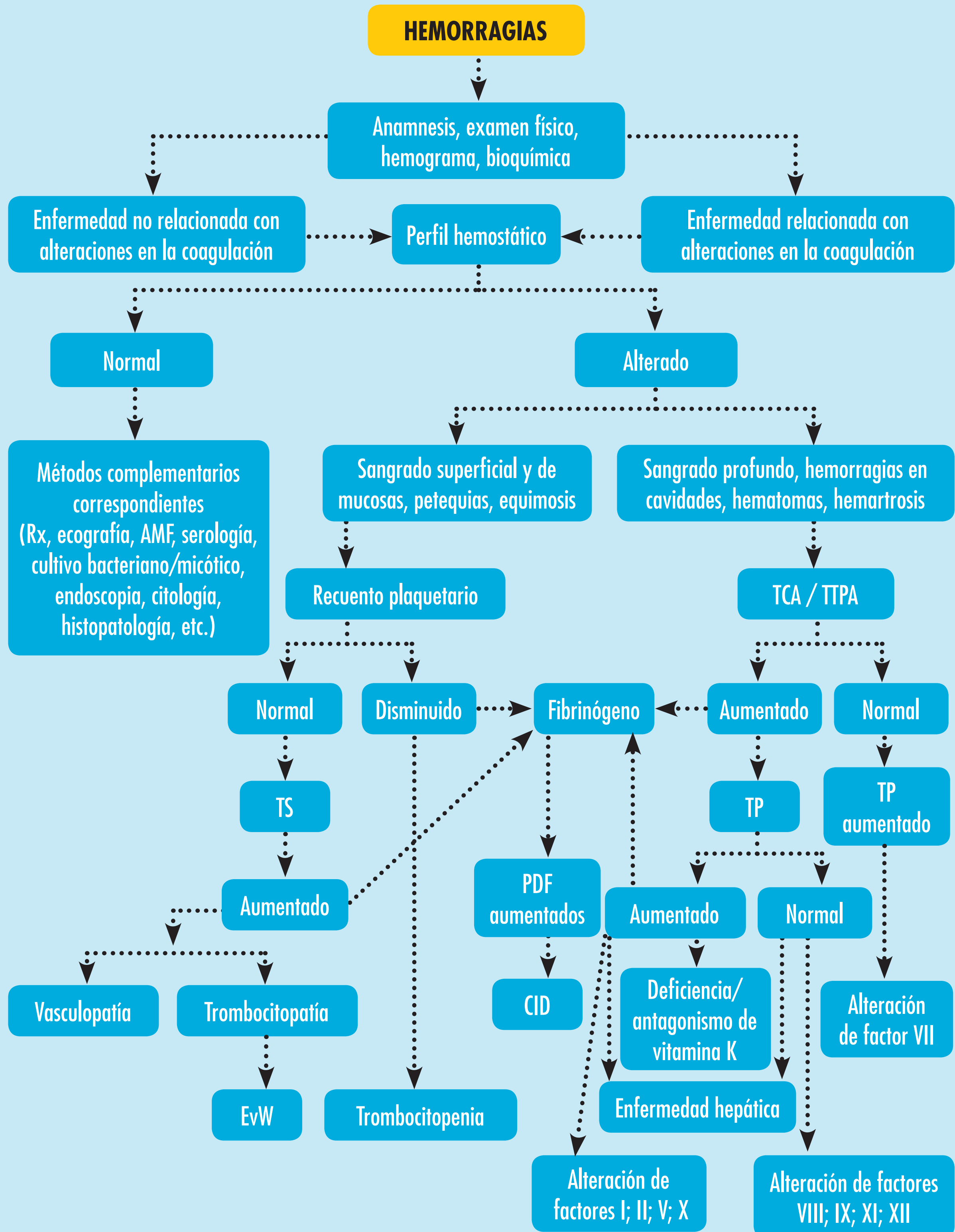
Nelson R., Couto G. Medicina Interna de Animales Pequeños. 2ª edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2000.

Otero P.E. Dolor Evaluación y Tratamiento en Pequeños Animales. 1ª edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2004.

Sparkes A., Heiene R., Lascelles BDX. ISFM and AAFP consensus guidelines: long-term use of NSAIDs in cats. Journal of Feline Medicine and Surgery 2010;12:521-538.

Capítulo 7: Hemorragia y coagulopatías

Mario Jensen, Verónica Di Crescenso, Mercedes Brañas y Mercedes Nahas



AMF: análisis de materia fecal; CID: coagulación intravascular diseminada; EvW: enfermedad de von Wellebrand; Rx: radiografía; TCA: tiempo de coagulación activada; TP: tiempo de protrombina; TS: tiempo de sangría; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activada.



Introducción

El sistema hemostático es un mecanismo de defensa dinámico del organismo, que se encarga de mantener la sangre en estado líquido para que pueda seguir circulando por los vasos sanguíneos. Sus extremos son la hemorragia y la trombosis. Sus funciones consisten en conservar la permeabilidad de la luz vascular, establecer el tapón hemostático cuando existe una lesión y, finalmente, en caso de obstrucción por un proceso trombótico, generar la lisis del coágulo de fibrina. Este sistema tiene dos componentes, uno de carácter celular, integrado fundamentalmente por plaquetas y endotelio, y otro de carácter plasmático del que participan proteínas procoagulantes generadoras de fibrina, proteínas inhibidoras que ejercen la regulación del sistema procoagulante y otras proteínas con función fibrinolítica. El desequilibrio entre ambos se expresa clínicamente con manifestaciones antagónicas, como un síndrome hemorrágico o un estado de hipercoagulabilidad.

Fisiología del sistema de coagulación

Ante una lesión con sangrado se activa la hemostasia para detener la hemorragia, y lo hace a través de dos fases: la hemostasia primaria y la secundaria.

La hemostasia primaria depende de la integridad vascular (endotelio y subendotelio) y la función plaquetaria. Controla la hemorragia, primero, mediante vasoconstricción local refleja y, luego, por medio de la formación del tapón hemostático plaquetario temporal. Las plaquetas se adhieren a las fibrillas de colágeno del subendotelio vascular mediante receptores de membrana, y forman un puente con el factor de von Willebrand (FvW), el cual circula en la sangre portando el factor VIII y se fija a los receptores subendoteliales y glucoproteicos de la superficie plaquetaria, iniciando de esta manera la adhesión. Consecuentemente, las plaquetas se agregan y activan formando el tapón hemostático primario temporal, el que dura entre segundos y minutos. Las plaquetas, gracias a la gran cantidad de factores procoagulantes y coagulantes contenidos en sus gránulos densos δ y gránulos α, posibilitan el paso a la siguiente etapa: la activación de la cascada de la coagulación (sistema hemostático secundario).

La hemostasia secundaria se ejerce a través de las rutas intrínseca, extrínseca y común, y su función es reforzar el tapón hemostático primario. Casi simultáneamente a la formación del tapón hemostático primario, se pone en marcha el proceso de coagulación dependiente de las proteínas plasmáticas, que consiste en la formación de fibrina soluble a partir de fibrinógeno plasmático. Las vías no funcionan de manera individual, sino en estrecha interrelación. El plasma contiene todos los elementos necesarios para la coagulación. El estímulo necesario para activar el factor XII, que inicia la ruta intrínseca, es la superficie vascular irregular producida por una lesión. En esta vía, un factor tisular (la glucoproteína de transmembrana presente en la mayoría de las membranas de las células no endoteliales) forma complejos con el factor VII y activa los factores IX y X. Una vez que se activa el factor X, se inicia la vía común. El factor Xa forma un complejo con el factor V y el calcio que convierte la protrombina en trombina. La trombina activa el factor XIII que transforma el fibrinógeno en polímeros estables de fibrina insoluble. Este sistema produce un tapón hemostático secundario que dura entre minutos y horas, y finalmente es modelado para permitir el flujo normal de la sangre y la reendotelización del vaso lesionado.

Por último se produce el proceso fibrinolítico. La lisis del coágulo comienza inmediatamente después su formación y es necesaria porque, una vez detenida la hemorragia e iniciada la reparación de la ruptura vascular que la ocasionó, es fundamental el restablecimiento de la permeabilidad vascular que por efecto de aquel era escasa o nula.

Aunque opuestas, la fibrinólisis y la hemostasia se relacionan estrechamente, formando y degradando fibrina. La lisis prematura del coágulo genera hemorragia o produce su reactivación en la lesión. La fibrinólisis depende de la enzima plasmina que se encuentra en el plasma como plasminógeno. Esta cascada de cimógenos (enzimas activas y sus inhibidores) normalmente se encuentra en reposo, y su activación busca disolver la fibrina circulante sin lisar el coágulo verdadero. La plasmina hidroliza el fibrinógeno y la fibrina y, de esta manera, se originan los productos de la degradación de la fibrina, detectables en el plasma.

Para mantener el delicado equilibrio entre coagulación y sangrado el sistema hemostático cuenta con varios mecanismos inhibidores. Sumados al sistema fibrinolítico, se presentan anticoagulantes naturales a nivel del endotelio vascular, entre los cuales los más importantes son la antitrombina III (ATIII), cofactor de la heparina, el inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI) y las proteínas C y S, dependientes de la vitamina K, que inhiben principalmente los factores V y VIII.

Causas

La hemorragia se define como una pérdida aguda del volumen sanguíneo circulante (volemia). Esta extravasación de sangre normalmente ocurre cuando por efecto de un trauma, aterosclerosis, inflamación o una neoplasia se producen la sección total o parcial (rexis o diéresis) de un vaso sanguíneo y la consecuente pérdida de la integridad vascular. También puede ocurrir sangrado a nivel capilar por microrrupturas o grandes aumentos de la permeabilidad (diátesis hemorrágica) como los que ocurren con inflamación, anoxia, intoxicación (arsénico), infección (rickettsias, virus), falla de los factores de la coagulación y trombocitopenias.

Clasificación según su etiología

Hemorragias debidas a vasculopatías

Las **vasculopatías congénitas** son poco frecuentes en los pequeños animales y no implican necesariamente una disfunción hemostática. El proceso mejor conocido en el perro es la dermatosparaxis o síndrome de Ehlers-Danlos, de herencia autosómica recesiva. Los animales afectados presentan una anomalía del colágeno que facilita la presentación de lesiones cutáneas extensas, debidas incluso a pequeños traumas, con aparición de hematomas subcutáneos.

Las **vasculopatías adquiridas** son frecuentes y alteran la función hemostática. El endotelio vascular logra mantener en equilibrio la hemostasia, pues la inhibe cuando está íntegro y la activa cuando se lesiona. Como consecuencia de esto, las lesiones vasculares pueden ocasionar una activación de la hemostasia proporcional a su extensión, que favorece el consumo de plaquetas y activadores e inhibidores de la coagulación, y da origen a cuadros hemorrágicos o isquémicos típicos de un síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID). Las vasculopatías de este tipo son causadas en los pequeños animales por infecciones virales (peritonitis infecciosa felina), rickettsiales o protozoáricas (leishmaniasis), así como por neoplasias (hemangiosarcoma), septicemia, dirofilariasis, enfermedades inmunomediadas y endocrinopatías (enfermedad de Addison).

Hemorragias debidas a desórdenes hemostáticos primarios

Trombocitopenias

La disminución del recuento plaquetario es la causa más común de sangrado espontáneo, principalmente en caninos. Puede ser el resultado de una reducción de la producción de plaquetas o un aumento de su destrucción, consumo o secuestro. La producción se altera cuando existen enfermedades de la médula ósea, como neoplasia, aplasia o hipoplasia, las que generalmente son inmunomediadas, inducidas por fármacos (estrógenos, betalactámicos, cloranfenicol, quimioterapéuticos, sulfas, etc.), o secundarias a enfermedad retroviral en felinos. El aumento de la destrucción de las plaquetas es el motivo más frecuente de trombocitopenia en perros y puede ser inducido por medicamentos (incluidas vacunas a virus vivos modificados), sepsis y, sobre todo, procesos inmunomediados (gracias a la intervención de IgG, un anticuerpo antiplaquetario).

La trombocitopenia inmunomediada es de alta incidencia en caninos y habitualmente lleva el recuento plaquetario a menos de 25.000-50.000 plaquetas/µl. Afecta principalmente a hembras de mediana o avanzada edad. Las razas predispuestas a padecerla son Cocker spaniel, Viejo pastor inglés, Ovejero alemán y Caniche. Puede estar asociada con anemia y leucocitosis.

El consumo plaquetario aumenta en animales con CID, mientras que el secuestro lo hace en aquéllos con patologías esplénicas o hepáticas, incluidas neoplasia o torsión esplénica, esplenomegalia y necrosis hepática aguda.

Trombocitopatías

La alteración de la función de adhesión o agregación de las plaquetas puede afectar la formación del tapón hemostático primario. Esta disfunción plaquetaria puede ser hereditaria o adquirida. Entre las trombocitopatías hereditarias la más común es la *enfermedad de von Willebrand* (EvW), que afecta en particular a perros de raza Doberman, Ovejero alemán, Caniche y Golden retriever. La EvW se debe a una anormalidad heredada del factor de von Willebrand (FvW), que puede estar dada por su deficiencia cuantitativa (EvW de tipo I), su deficiencia cuantitativa y funcional (EvW de tipo II) o su ausencia completa (EvW de tipo III). Las alteraciones del FvW resultan en una defectuosa adhesión plaquetaria y causan un déficit secundario en el factor VIII, lo que puede ocasionar un sangrado similar al provocado por una disfunción plaquetaria o hemofilia.

Otras trombocitopatías hereditarias menos frecuentes son las que afectan a los perros Basset hound y Samoyedo; las trombocitopatías trombasténicas del Foxhound y el Terrier escocés, caracterizadas por una incorrecta agregación de las plaquetas; la hematopoyesis cíclica del Collie gris; la enfermedad de las reservas plaquetarias del Cocker americano; y la enfermedad por deficiencia de colágeno o síndrome de Ehlers-Danlos. Las pruebas diagnósticas de los pacientes con estas patologías dan resultados similares a las de aquéllos con EvW, excepto en la concentración del FvW.

Las trombocitopatías adquiridas son más comunes que las hereditarias. Pueden ser causadas por fármacos como antiinflamatorios no esteroides (AINE), cefalosporinas, heparina, tranquilizantes fenotiacínicos, antiprostaglandínicos y digoxina; también pueden ser secundarias a patologías sistémicas como uremia, pancreatitis, hepatopatías, ehrlichiosis, trastornos mieloproliferativos y mielodisplásicos, e infecciones retrovirales.

Hemorragias debidas a desórdenes hemostáticos secundarios

Coagulopatías congénitas

Deficiencia de fibrinógeno o factor I y disfibrinogenemia: afecta en particular a perros San Bernardo y Borzoi. Es causada por una ausencia total o parcial



de fibrinógeno o una anormalidad de su estructura. Provoca hemorragias en neonatos y mayor sensibilidad a las lesiones cutáneas e infecciones.

Deficiencia de factor II o protrombina: afecta en particular a perros Boxer. Se presenta con avitaminosis K y lesiones del parénquima hepático, y se caracteriza por generar epistaxis, hemorragias moderadas de superficies mucosas y hemorragia umbilical en recién nacidos.

Deficiencia de factor VII o proconvertina: afecta en particular a perros Beagle y Malamute. No tiende a producir hemorragias, excepto en pacientes que sufren traumas severos o tienen predisposición a la demodicosis sistémica.

Deficiencia de factor VIII o hemofilia A y deficiencia de factor IX o hemofilia B: ambas afectan a diferentes razas caninas; la hemofilia B también se presenta en los gatos doméstico de pelo corto y Británico de pelo corto. Ambas enfermedades son de herencia recesiva ligada al cromosoma X; por esta razón, las hembras las pueden transmitir, pero no las padecen. Estos trastornos hemorrágicos secundarios alteran la formación del coágulo de fibrina. La frecuencia y la intensidad de los signos con los que cursan generalmente guardan relación con la concentración del factor circulante.

Deficiencia de factor X o factor de Stuart-Prower: afecta en particular a perros Cocker spaniel. Se caracteriza por causar epistaxis espontáneas, hematomas subcutáneos y hemorragias genitourinarias, gastrointestinales y articulares.

Deficiencia de factor XI o hemofilia C: afecta en particular a perros Springer spaniel. Es un tipo de hemofilia ligera, que no genera hemorragias espontáneas.

Deficiencia de factor XII o factor de Hageman: afecta a diferentes razas caninas y felinas. Se distingue por prolongar el tiempo de coagulación, sin manifestaciones hemorrágicas.

Deficiencia de anticoagulantes naturales, como proteína C, proteína F, antitrombina III, cofactor II de la heparina e inhibidor natural de la tromboplastina tisular.

Coagulopatías adquiridas

Deficiencia de factores dependientes de la vitamina K

La vitamina K es necesaria para el proceso de síntesis de los factores II, VII, IX y X y las proteínas C y S; por lo tanto, su déficit genera signología hemorrágica. Esta vitamina interviene en la metabolización hepática del ácido glutámico, que determina la activación de los factores de la coagulación que dependen de sí. La carboxilación capacita a estos factores para su unión al calcio, paso necesario y fundamental para que resulten activos y puedan interactuar con los fosfolípidos de membrana. La funcionalidad de la vitamina K depende de la presencia de la enzima epóxido reductasa, que cataliza la conversión a su forma activa. En caso de ausencia o deficiencia de esta vitamina, los factores dependientes igualmente se sintetizan, pero permanecen inactivos.

Esta anormalidad se presenta con insuficiencia hepática grave, ya que los hepatocitos afectados no metabolizan la vitamina K y esto resulta en una coagulopatía, incluso con niveles adecuados de factores de la coagulación. También sucede cuando, debido a la presencia de neoplasias hepáticas u obstrucción biliar, disminuye la cantidad de sales biliares presentes en el intestino, lo que induce una absorción deficiente de vitamina K, dado su carácter liposoluble. Por otra parte, un síndrome de mala absorción secundario a enteritis linfoplasmocítica, una obstrucción biliar o del ducto hepático común, o la alteración de la flora bacteriana que sintetiza la vitamina K debida al uso oral o parenteral de ciertos antibióticos (betalactámicos, sulfamidas, etc), pueden reducir el aporte de esta vitamina al hígado y, aunque este órgano funcione bien, habrá deficiencia de factores de coagulación y consiguiente hipocoagulabilidad.

Coagulopatía por sobredosis de anticoagulantes

Esta coagulopatía puede ser causada por un exceso en la administración de heparina, ya que ésta estimula la antitrombina III e inhibe predominantemente la vía intrínseca de la coagulación. También se asocia con consumo de anticoagulantes orales o dicumarínicos, porque éstos bloquean la actividad de la epóxido reductasa, disminuyen la disponibilidad de vitamina K en su forma activa y, consecuentemente, inhiben la vía extrínseca de la coagulación. La ingestión de derivados cumarínicos es un motivo de consulta frecuente en la clínica diaria, debido a que son componentes básicos de los raticidas de uso común.

Coagulopatía por consumo o CID

Esta patología se caracteriza por una activación exagerada y desregulada del proceso de coagulación que lleva a un agotamiento de los factores. Los mecanismos básicos que pueden dar lugar a la activación de la coagulación intravascular son: lesión endotelial, activación plaquetaria y liberación de procoagulantes tisulares.

La CID generalmente se asocia con enfermedades graves (cuadro 7-1) y produce, por un lado, depósito de fibrina con trombosis de vasos de pequeño y mediano calibre y daño orgánico específico y, por otro lado, consumo de plaquetas y factores de coagulación, de manera que ante una lesión sangrante no se dispone de ellos para formar el coágulo.

Tras la actuación del agente etiológico se produce la activación de la vía intrínseca (lesión endotelial) o la extrínseca (liberación de factor tisular), las que confluyen en la activación masiva de la trombina. Esto provoca una tendencia a la coagulación que

Cuadro 7-1. Etiologías asociadas con coagulación intravascular diseminada.

CANINOS
• Hemangiosarcoma • Sepsis • Anemia hemolítica inmunomediada • Pancreatitis • Electrocución • Golpe de calor • Enfermedad por gusanos cardíacos • Otras neoplasias • Daño tisular: grandes traumatismos; quemaduras
FELINOS
• Enfermedad hepática • Neoplasias (principalmente linfoma) • Peritonitis infecciosa felina • Daño tisular: grandes traumatismos; quemaduras

inicialmente puede ser equilibrada por los mecanismos fibrinolíticos, pero cuando éstos son sobrepasados, lleva a la coagulación intravascular. La activación masiva de los mecanismos de la coagulación hace que éstos se consuman y se pongan en marcha la fibrinólisis y anticoagulación, de manera que el equilibrio deja paso a una tendencia hemorrágica. Al mismo tiempo, los polimorfonucleares y macrófagos activados secretan mediadores de la inflamación, los cuales inducen su adhesión a la pared vascular y una nueva liberación de sustancias que lesionan el endotelio y activan tanto la coagulación como la fibrinólisis. De este modo, se autoperpetúa la CID con disfunción de los diferentes sistemas orgánicos (fig. 7-1).

Coagulopatía por enfermedad hepatocelular

La enfermedad hepatocelular disminuye los factores de la coagulación (con excepción del factor VIII y el FvW) porque afecta su síntesis a nivel de los hepatocitos, y en caso de asociarse con colestasis, origina un defecto en la absorción de vitamina K. También se puede generar un estado de hiperfibrinólisis debido a disminución de los inhibidores de la misma, trombocitopenia y trombocitopatía. La síntesis de proteínas hemostáticas es alterada cuando la masa hepática funcionante queda reducida a un 30%, aunque menos del 2% de estos pacientes presentarán hemorragias.

Coagulopatía por transfusión masiva

Los pacientes que reciben transfusiones masivas pueden presentar hemorragias difusas microvasculares generalizadas como resultado de una coagulopatía compleja, como dilución de los factores de coagulación, CID y fibrinólisis, además de disfunción endotelial o plaquetaria. La trombocitopenia dilucional es la anormalidad más común asociada con transfusión masiva, ya que la función plaquetaria se pierde pocas horas después del almacenamiento de la sangre. Los factores V y VIII disminuyen en la sangre almacenada, pero permanecen en niveles hemostáticos en los pacientes que reciben transfusiones masivas, a menos que esté presente un proceso de consumo acelerado.

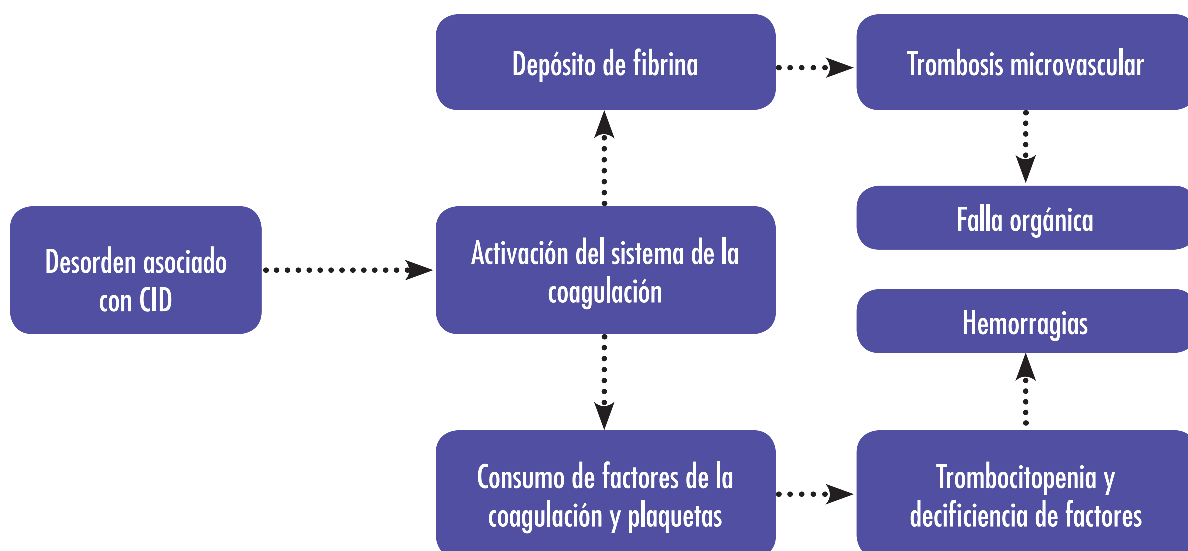


Figura 7-1. Fisiopatología de la CID.



Coagulopatía por efecto de inhibidores adquiridos

Los inhibidores adquiridos son sustancias que se presentan junto con algunos procesos patológicos y alteran la función de los factores de la coagulación. Algunos inhibidores adquiridos actúan sobre un solo factor de la coagulación, como el inhibidor del factor VIII identificado en pacientes con hemofilia A tras transfusiones reiteradas y el inhibidor del factor XI descrito en gatos. Otros actúan sobre fosfolípidos, como el anticoagulante lúpico. En los animales con neoplasias hematopoyéticas, la alteración de la hemostasia puede constituir un síndrome paraneoplásico. En algunos casos, la mastocitosis sistémica se asocia con liberación de cantidades apreciables de heparina, capaces de prolongar los tiempos de coagulación. En los pacientes con mieloma, la paraproteína puede inducir trombocitopenia y actuar como inhibidor de interferencia de múltiples factores.

Hemorragias debidas a hiperfibrinólisis

La fibrinólisis patológica primaria se produce como resultado de un exceso de activadores o una disminución de inhibidores plasmáticos que conducen a la hiperplasminemia. La digestión de la fibrina y el fibrinógeno unido a la trombina resultará en la disolución prematura del coágulo. En la clínica, son frecuentes los procesos fibrinolíticos secundarios a la formación indiscriminada de microtrombos en el sistema vascular como consecuencia de CID.

Hemorragias debidas a otras causas

Trauma: es una de las causas más frecuentes de hemorragias agudas, ya sea porque provoca laceración directa de arterias o venas, o porque genera sangrado asociado con fracturas, hemotórax, hemoabdomen, o procedimientos quirúrgicos (figs. 7-2 y 7-3).

Ulceraciones del tracto gastrointestinal: la ingestión de AINE también genera hemorragia. Estas drogas inhiben la actividad tanto de la ciclooxigenasa-1 (COX-1) como de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) y, por lo tanto, la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. Las prostaglandinas tienen un rol importante en la protección de la mucosa gástrica, pues limitan la secreción de ácido gástrico y estimulan la formación de moco. Los AINE reducen el flujo sanguíneo de la mucosa y afectan el funcionamiento de los neutrófilos, lo que induce la liberación de factores que producen lesión local. El efecto gastrointestinal más frecuente son las lesiones en la mucosa de todo el tubo digestivo, y en especial la del estómago y el duodeno, las cuales promueven la aparición de erosiones o úlceras que pueden llegar a sangrar, causando una hemorragia digestiva, o incluso pueden perforar la pared del órgano donde asientan.



Figura 7-2. Prolapso de globo ocular con hemorragia.





Figuras 7-3. Paciente atropellado con hemorragia nasal (a) y hematoma subcutáneo en el abdomen (b).

Neoplasias: durante su crecimiento, las neoplasias desarrollan nuevos vasos estructuralmente débiles, de paredes finas y susceptibles de sufrir daños. La compresión, la invasión vascular y el daño del endotelio, pueden hacer que un tumor genere hemorragia, la cual es favorecida por la anormal vascularización y las alteraciones circulatorias como congestión, edema, trombosis e infartos. El sangrado por ulceración se produce por roce mecánico y necrosis isquémica por ausencia de vasos.

Infecciones: bacterianas (leptospirosis, bordetelosis), virales (parvovirosis canina, rinotraqueítis infecciosa felina, calicivirosis felina), micóticas (criptococosis, aspergilosis), parasitarias (coccidiosis, leishmaniasis, babesiosis, ehrlichiosis, linguatulosis).

Diagnóstico

La historia clínica y una minuciosa exploración física, junto con la realización de pruebas diagnósticas para evaluar la cascada de la coagulación, constituyen las principales herramientas para el correcto abordaje diagnóstico de las hemorragias y los trastornos de la coagulación.

Reseña

Especie: las coagulopatías tienen más prevalencia y son de mayor magnitud en los perros que en los gatos, aunque se desconocen los motivos de estas diferencias. Además, los perros con deficiencias congénitas de los factores de la coagulación suelen sangrar en forma espontánea, mientras que los gatos generalmente lo hacen en el período intra o posoperatorio.

Raza: algunas alteraciones de la coagulación tienen una incidencia mayor en ciertas razas (véase desórdenes hemostáticos primarios y secundarios).

Edad: aunque los trastornos de la coagulación más leves pueden pasar desapercibidos, las enfermedades hereditarias asociadas con anormalidades severas usualmente se expresan temprano en la vida del paciente. Un primer episodio hemorrágico en un paciente adulto generalmente se debe a un desorden adquirido.

Anamnesis

Al evaluar un perro o un gato con sangrado espontáneo o excesivo, es importante obtener una anamnesis lo más detallada posible, a fin de lograr indicios adicionales sobre la patogénesis de la coagulopatía. Es preciso indagar si el paciente:

- Ha tenido episodios hemorrágicos previos o repetidos a la largo de su vida (por ej, asociados con intervenciones quirúrgicas, incidentes traumáticos menores, erupción o extracción de dientes, partos), o presenta frecuentes hematomas o equimosis, ya que ellos pueden deberse a una coagulopatía congénita.
- Presenta antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas o su camada ha tenido elevada mortalidad perinatal, dado que esto puede deberse a trastornos hereditarios (hemofilia, EvW).
- Ha tenido sangrado espontáneo, porque éste podría deberse a hemofilia A o B, algunos desórdenes adquiridos como trombocitopenias y trombocitopatias, deficiencia o antagonismo de la vitamina K, o CID. También si ha evidenciado sangrado prolongado después de un traumatismo o procedimiento quirúrgico, porque aquel puede ser causado por EvW o deficiencia de factor VII.
- Está recibiendo medicaciones que pueden causar hemorragias o alteraciones plaquetarias.
- Ha recibido recientemente vacunas a virus vivos modificados, ya que pueden inducir trombocitopenias, disfunción plaquetaria, o ambas.
- Ha sido recientemente expuesto a rodenticidas en algún ambiente de la casa o en la calle, si vagabundea libremente.
- Padece otras enfermedades que pueden generar sangrados (por ej., hepatopatías, uremia, neoplasias).
- Ha viajado a áreas geográficas específicas asociadas con enfermedades que predisponen a hemorragias (babesiosis, leishmaniasis, ehrlichiosis, etc.).
- Ha sufrido un trauma, en cuyo caso hay que averiguar si hubo posterior deterioro de la conciencia.

Exploración física

Durante la realización del examen físico debe ser evaluado el grado de pérdida sanguínea, para implementar la terapia correspondiente en forma inmediata. La volemia reducida como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga. La gravedad de este cuadro depende en gran parte del volumen y la velocidad del sangrado.

Cuando la hemorragia se limita a un lugar del cuerpo indica un problema local, mientras que cuando se produce en múltiples sitios refleja un trastorno de la coagulación. Las alteraciones del sistema hemostático primario se manifiestan con sangrado superficial (petequias y equimosis) o sangrado de mucosas (epistaxis, hematuria, hematoquecia, melena), o bien con sangrado inmediatamente posterior a un traumatismo o un procedimiento quirúrgico. Las anormalidades del sistema hemostático secundario se manifiestan con hematomas subcutáneos o musculares, hemartrosis, hemorragias retroperitoneales o viscerales, o bien sangrado que aparece horas o días después de un traumatismo o cirugía, debido a la vida media relativamente larga de algunos de los factores de coagulación.

Los pacientes con trastornos de la coagulación presentan depresión, debilidad, anorexia, anemia (por lo general regenerativa), membranas mucosas pálidas e hipoproteinemia. La hemorragia pulmo-



nar puede ocasionar disnea con estertores húmedos y expectoración sanguinolenta. Si la hemorragia afecta el encéfalo, la médula o el espacio subdural, se manifiestan síntomas neurológicos como paresias, ataxia, convulsiones e incluso muerte súbita; esta última también puede ocurrir como resultado de hemorragia pericárdica.

Los cachorros pueden presentar hemorragia prolongada desde el cordón umbilical luego del nacimiento, así como también signos compatibles con el síndrome del cachorro apagado, lo cual eleva la tasa de mortalidad perinatal.

Entre las coagulopatías por consumo se encuentra la CID, que se manifiesta en caninos de forma crónica (CID subclínica) y aguda (CID fulminante); en la mayoría de los gatos, la CID es subclínica. La forma aguda de CID es resultado de una enfermedad aguda o, más comúnmente, una descompensación aguda a partir de un proceso crónico silente. Es fácilmente reconocible en el perro y se manifiesta con hemorragias, trombosis o ambas. Las hemorragias suelen ser de presentación aguda, en múltiples sitios, especialmente los de punción venosa o arterial, y frecuentemente se asocian con sangrado espontáneo primario y secundario, signos de anemia e hipovolemia (hipoperfusión y disnea), y trombosis de órganos parenquimatosos con evidencia clinicopatológica de disfunción multiorgánica. La signología clínica es la que predomina y se combina con manifestaciones trombóticas, como insuficiencia renal aguda por necrosis cortical bilateral o tubular aguda, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio, arritmias, insuficiencia suprarrenal aguda y trombosis venosa hepática. La forma crónica o subclínica de CID afecta a pacientes con enfermedades graves y desórdenes crónicos, y se presenta de forma más solapada, con manifestaciones clínicas menos evidentes; no produce hemorragia espontánea, pero el perfil hemostático revela alteraciones compatibles con CID.

Métodos complementarios

El estudio inicial de un paciente con sangrado se inicia con un hemograma completo y bioquímica sanguínea. La evaluación clinicopatológica del sistema hemostático está indicada para dos grupos de pacientes: los que presentan sangrado espontáneo o prolongado, y aquéllos con presuntas coagulopatías congénitas o afecciones comúnmente asociadas con tendencias hemorrágicas (por ej. hemangiosarcoma esplénico en caninos) que serán sometidos a cirugía.

Las pruebas de laboratorio para el estudio de cualquier trastorno de la coagulación, incluyen recuento plaquetario, tiempo de protrombina (rutas extrínseca y común), tiempo de tromboplastina parcial activada (rutas intrínseca y común), fibrinogenemia y concentración de los productos de la degradación de fibrina (tabla 7-1).

Para llegar a un diagnóstico etiológico pueden ser necesarios otros métodos de diagnóstico complementarios como radiografía, ecografía, punción de médula ósea, etc.

Extendidos sanguíneos: brindan importantes indicios sobre la cantidad y la morfología plaquetarias. El recuento normal de plaquetas en perros y gatos es de 10 a 25 plaquetas/CMAP (campo microscópico de inmersión en aceite de alto poder). Cada plaqueta observada en un campo monocapa es equivalente a 15.000 plaquetas/μl (número de plaquetas/CMAP x 15.000 = plaquetas/μl). La mayoría de los pacientes con sangrado espontáneo debido a trombocitopenia tienen menos de 2 plaquetas/CMAP. Ante una hemorragia con recuento plaquetario normal y tiempo de sangría prolongado, hay que pensar en una alteración de la función de las plaquetas (trombocitopatía).

Tiempo de protrombina (TP): es la única prueba que evalúa el estado de las vías extrínseca y común. Se prolonga con alteración de los factores dependientes de la vitamina K (II, VII, IX, X), factor V y fibrinógeno. Los valores normales son 5-9 segundos en caninos y 7-11 segundos en felinos.

Tabla 7-1. Interpretación del perfil hemostático

Anormalidad	TS	TCA	TP	TTPA	Plaquetas	Fibrinógeno	PDF
Trombocitopenias	↑	N	N	N	↓	N	N
Trombocitopatías	↑	N	N	N	N	N	N
Enfermedad de von Willebrand	↑	N/↑?	N	N/↑?	N	N	N
Hemofilias	N	↑	N	↑	N	N	N
Intoxicación con raticidas	N	↑	↑	↑	N/↓	N/↓	N/↑
CID	↑	↑	↑	↑	↓	N/↓	↑

Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA): explora básicamente los factores V, VIII, IX, X, XI y XII. Evalúa el estado de las vías intrínseca y común. Los valores normales son 8-20 segundos en caninos y 8-17 segundos en felinos.

Tiempo de trombina (TT): evalúa la formación de fibrina. Se utiliza para discriminar si un resultado anormal de las pruebas anteriores se debe a una falla de la fase inicial o de la fase final de la coagulación. Su prolongación se relaciona con alteraciones del fibrinógeno, hiperfibrinólisis o administración de heparina. Los valores normales son 7-10 segundos en caninos y 9-12 segundos en felinos.

Determinación de los productos de la degradación de fibrina y fibrinógeno (PDF): en los animales normales da resultado negativo. Un resultado positivo puede indicar fibrinólisis activa, posiblemente asociada con CID. Los PDF también son positivos en perros y gatos con trombosis venosa o arterial y perros intoxicados con raticidas anticoagulantes (warfarina).

Tiempo de coagulación activada (TCA): evalúa la capacidad de la sangre entera para coagular cuando se incorpora un activador de contacto (tierra de diatomeas) a la muestra. Éste activa la fase de contacto de la coagulación, por lo que permite valorar la integridad de las vías intrínseca (VIII, IX, XI y XII) y común (fibrinógeno y factores II, IIa, V y X). En general, la prolongación del TCA coincide con la del TTPA, y suele asociarse con hepatopatía, coagulopatías congénitas, coagulopatías sensibles a la vitamina K y CID. Los valores normales son 60-110 segundos en caninos y 50-75 segundos en felinos.

Medición de la ATIII: la hipoactividad de la ATIII se relaciona con hepatopatía, nefropatía/enteropatía perdedora de proteínas, terapia crónica con heparina, o CID. Los valores normales en caninos y felinos son <10 mg/ml.

Fibrinógeno: la hipofibrinogenemia se debe a una producción anormal de este factor, como la que ocurre con hepatopatía, o un incremento de su consumo, como el que se asocia con CID. Los valores normales son 100-245 mg/dl en caninos y 110-370 mg/dl en felinos.

Tiempo de sangría (TS) de la mucosa bucal: evalúa la interacción entre plaquetas y endotelio (o subendotelio) que conduce a la formación del tapón primario. La prolongación del TS es característica de pacientes trombocitopénicos o con síndromes de disfunción plaquetaria y vasculitis. Para determinar si existen anormalidades en las plaquetas y evitar un posible sangrado copioso, se indica evaluar primero el recuento plaquetario y luego medir el TS. Los valores normales son <5 minutos en caninos y <3 minutos en felinos.

Cuantificación de factores de la coagulación específicos: debería realizarse si se sospecha que el paciente padece una coagulopatía inusual o presenta una alteración en la función de factores específicos. Generalmente, es necesaria una reducción del 70% o más en la actividad de un factor específico para provocar la prolongación de los tiempos de coagulación.

Tratamiento

Manejo general del paciente hemorrágico

El sangrado activo puede poner en riesgo la vida, por eso justifica un tratamiento agresivo, orientado principalmente a controlar la hemorragia, estabilizar al paciente y minimizar las posibilidades de recidiva.

Si la hemorragia es externa debe comprimirse el punto de sangrado para facilitar la hemostasia. Es de vital importancia garantizar las adecuadas perfusión y oxigenación tisular mediante suplementación de oxígeno y sostén de la volemia, el que dependerá de la magnitud y/o la velocidad de la pérdida sanguínea. La administración de soluciones cristaloides y/o coloides es necesaria para el sostén cardiovascular, y deben corregirse los disturbios electrolíticos y del metabolismo ácido-base, así como la hipotermia, que altera tanto la función plaquetaria como la cascada de la coagulación. La combinación de coagulopatía, hipotermia y acidosis se considera la "tríada letal" en los casos de hemorragia crítica. La hipotermia puede interferir con el mecanismo hemostático al enlentecer la actividad de los sistemas enzimáticos y alterar la adhesión y la agregación plaquetarias. La acidosis reduce más de un 50% la actividad de la mayoría de las proteasas del sistema y contribuye a la CID.

El animal debe permanecer en reposo para impedir que sufra nuevos traumas o lesiones, y no debe ser sometido a procedimientos invasivos que pudieran generarle nuevos sangrados. Si ha tenido una pérdida de sangre importante y presenta disminución marcada del hematócrito y las proteínas totales, es necesaria una transfusión. Se administra sangre entera o una combinación de concentrado globular y plasma fresco congelado cuando la anemia es suficientemente grave para causar aflicción respiratoria, taquicardia o debilidad.

Los pacientes con patologías de origen plaquetario deben ser transfundidos si manifiestan hemorragias espontáneas o van a ser sometidos a cirugía. Los productos que contienen plaquetas son la sangre fresca, el concentrado plaquetario y el plasma rico en plaquetas. Debido a que las plaquetas se destruyen rápidamente, estos productos no son útiles para los pacientes con trombocitopenia inmunomediada o CID, aunque sí deberían utilizarse para aquéllos con defectos en la producción medular.

El plasma fresco congelado puede ser empleado para sustituir los factores de la coagulación en pacientes con hematócrito normal o levemente disminuido (asintomáticos). La sangre almacenada y el



plasma congelado también contienen factores de la coagulación, pero no son una buena elección para los casos de hemofilia porque los factores V y VIII, al ser termolábiles, se encuentran en estos productos en cantidades reducidas.

Consideraciones especiales

Trombocitopenias/trombocitopatías

El tratamiento de las *trombocitopenias* varía según su causa primaria. Como primera medida, si el animal está recibiendo alguna medicación, se debería suspender su administración y reevaluar el número de plaquetas dentro de los 2 a 6 días, para determinar si el cuadro ha sido inducido por el fármaco.

En los pacientes con *trombocitopenia inmunomediada*, el objetivo del tratamiento es lograr la supresión del sistema inmune para detener la destrucción inmunomediada de plaquetas. Para ello se utilizan dosis inmunosupresoras de corticosteroides como prednisolona, cuya dosis inicial es de 1-4 mg/kg cada 12 horas y luego se reduce progresivamente, si la respuesta es favorable. En caso contrario, la prednisolona se puede combinar con otras drogas inmunosupresoras como ciclofosfamida (200-300 mg/m² IV como única dosis o 50 mg/m² cada 24 horas por vía oral 4 veces por semana), azatioprina (50 mg/m² cada 24-48 horas, o bien comenzar con 2 mg/kg cada 24 horas y seguir con 1 mg/kg cada 24 horas, primero, y día por medio, después, siempre por vía oral), ciclosporina (10 mg/kg cada 12 horas por vía oral) o inmunoglobulina humana (0,5-1 g/kg IV como única dosis). Asimismo, se puede complementar la terapia con vincristina (0,5 mg/m² IV) o danazol (5-10 mg/kg cada 12 horas por vía oral), con el objetivo de promover la liberación de plaquetas desde la médula ósea.

El tratamiento de las *trombocitopatías* incluye la suspensión de las drogas capaces de inducirlas, el manejo o control de la enfermedad primaria y, en ocasiones, la transfusión de sangre fresca o plasma enriquecido, considerando las mismas pautas mencionadas para las trombocitopenias.

En cuanto al tratamiento de la *EvW*, se dispone de una opción sustitutiva y otra farmacológica. El tratamiento por sustitución consiste en reponer el FvW mediante la administración de sangre entera o plasma fresco congelado. El tratamiento farmacológico incluye el uso de antifibrinolíticos y acetato de desmopresina. Los primeros son especialmente útiles para las hemorragias leves, aunque están contraindicados en caso de hematuria. El acetato de desmopresina ha demostrado ser eficaz para mejorar transitoriamente la hemostasia de los perros con EvW. Puede ser utilizado antes de una cirugía o durante un episodio hemorrágico, ya que provoca la liberación del factor desde las células endoteliales vasculares. Su eficacia depende de la capacidad del paciente para producir FvW funcional, por esta razón no es útil para aquéllos con EvW de tipo II o III. La duración de la acción del acetato de desmopresina luego de una dosis de 1 μg/kg SC es de 3-4 horas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la respuesta a la primera dosis siempre es mayor que las correspondientes a las siguientes dosis administradas en un plazo de 24 horas; lo mismo ocurre cuando se repiten los tratamientos con desmopresina, ya que se agotan los sitios de almacenamiento de FvW y, consecuentemente, disminuye la sensibilidad a la terapia. Otra alternativa para los pacientes con EvW que requieran transfusión sanguínea es administrar al donante acetato de desmopresina al 0,01%, a razón de 1 μg /kg SC 20-30 minutos antes de la extracción de la sangre.

Coagulopatías

En la actualidad, no hay ningún tratamiento disponible para las *coagulopatías congénitas* y la única alternativa posible para corregir la tendencia hemorrágica de los pacientes que las padecen consiste en administrarles por vía IV el factor de coagulación faltante.

Si se sospecha la presencia de una *coagulopatía dependiente de la vitamina K*, se debe determinar si el paciente ha tenido acceso a alguna sustancia capaz de causarla. La inducción del vómito y la administración de carbón activado pueden eliminar o neutralizar la mayor parte del tóxico, si su ingestión es reciente. Cuando el paciente no manifiesta sintomatología, se recomienda determinar el TP, el cual suele prolongarse antes que se evidencie sangrado espontáneo (el factor VII es el de vida media más corta entre los que dependen de la vitamina K).

La oxigenoterapia está indicada cuando el paciente padece aflicción respiratoria. Si presenta hemorragia intrapulmonar severa es necesario conectarlo a ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP) para mantener la aireación alveolar y el intercambio gaseoso. Cuando se manifiesta hemorragia grave, el control de la hemostasia incluye la administración de sangre fresca o plasma (fresco o fresco congelado) a una dosis equivalente al 5-10% del volumen sanguíneo del paciente cada 6 horas.

La vitamina K_1 (filoquinona) es el único antídoto en caso de intoxicación con anticoagulantes cumarínicos. El tratamiento debe iniciarse con una dosis de carga de 5 mg/kg SC, siempre que el paciente se encuentre bien hidratado. La vía IV, si bien es la más rápida, no se recomienda debido a que puede producir reacciones anafilácticas o formación de cuerpos de Heinz, mientras que la administración IM en un paciente con coagulopatía puede generar hematomas. Se debe tener en cuenta que pueden transcurrir 12 horas o más antes que la terapia con vitamina K_1 acorte de forma apreciable el TP (y luego incremente la coagulabilidad). Una vez que el TP se ha normalizado, la administración de vitamina K_1

debe continuarse por vía oral, a una dosis de mantenimiento de: 2,5 mg/kg divididos en 2 tomas diarias durante 1 semana, si el tóxico es un anticoagulante cumarínico de primera generación (warfarina, difacinona); o 2,5-5 mg/kg divididos en 2 tomas diarias durante un mínimo de 3 semanas (y posiblemente hasta 6 semanas) si el tóxico es un anticoagulante cumarínico de segunda generación (bradifacum, bromadiolona) o tercera generación, cuya vida media es más prolongada. Cuando se desconoce la fuente de la intoxicación, se recomienda administrar una dosis intermedia durante 1 semana, y controlar el TP 48 y 96 horas después de la última dosis; si aún es prolongado, se debe continuar la terapia 2 semanas más y luego repetir el estudio. Es conveniente realizar un control, 48 horas después del cese de cualquiera de los tratamientos.

Los pacientes que presentan coagulopatías dependientes de vitamina K secundarias a disfunción hepática, obstrucción biliar o enteropatía por mala absorción, también deben recibir un tratamiento tendiente a resolver la patología primaria.

Coagulación intravascular diseminada (CID)

El tratamiento de la CID debe iniciarse una vez que se ha confirmado su diagnóstico (o incluso cuando existe un alto grado de sospecha de que está presente). Debido a que la CID es una grave consecuencia de una enfermedad subyacente, el tratamiento debe apuntar en primer lugar al control de ésta, además de incluir medidas de sostén vital para normalizar la volemia, el equilibrio ácido-base, la oxigenación, etc. Es muy importante mantener la función hepática, dado que de ella dependen tanto la neutralización de productos activados de la coagulación como la reconstitución de proteínas normales procoagulantes e inhibidoras. La normalización de la perfusión hepática se consigue mediante la corrección de las anomalías de volumen, electrólitos y presión sanguínea. Además de detener la coagulación intravascular, el tratamiento debe tener como metas asegurar la perfusión tisular y prevenir las complicaciones secundarias.

Detener la coagulación intravascular

La inhibición de la trombosis se logra mediante la administración concurrente de heparina y sangre o hemoderivados. La heparina es un cofactor de la ATIII, ya que aumenta la capacidad de ésta para inhibir los factores IIa, IXa, Xa, XIa, XIIa, calicreína y plasmina; por esta razón, no previene efectivamente la activación de la cascada de la coagulación, si no existe suficiente actividad de ATIII en el plasma. Como resultado de su consumo y posible inactivación, la ATIII suele ser baja en los pacientes con CID y esta deficiencia se asocia inevitablemente con una mayor tendencia a la trombosis. Cuando el nivel de ATIII es inferior al 75% se la debe proveer por medio de sangre entera fresca o plasma fresco congelado (o crioprecipitado).

Por su parte, la heparina sódica puede ser utilizada a un amplio rango de dosis. Se prefieren las minidosis (5-10 U/kg) y las dosis bajas (25-100 U/kg) porque tienen menor riesgo de provocar complicaciones hemorrágicas. La primera dosis se adiciona al hemoderivado a transfundir. La administración IV eleva los niveles iniciales y acorta la vida media, por lo cual es necesario continuar la terapia por vía SC cada 8 horas. Si existe evidencia de microtrombosis grave y disfunción multiorgánica, se deben utilizar dosis intermedias (150-500 U/kg) o altas (750-1000 U/kg) cada 8 horas.

La administración de vitamina K_1 (1 mg/kg SC cada 24 horas) suele ser beneficiosa, ya que en los pacientes críticamente enfermos puede haber deficiencia de esta vitamina, lo cual constituye una fuente de coagulopatía y hemorragia. Los pacientes con CID también pueden tener deficiencia de vitamina K debido al aumento de su consumo.

Los hemoderivados no están indicados para corregir parámetros de laboratorio, pero se pueden administrar en presencia de sangrado activo, en un intento por proveer los factores hemostáticos inactivados o consumidos por efecto de la CID. La transfusión profiláctica no es recomendable.

Los pacientes con recuentos menores que 50.000 plaquetas/mm^3 deben recibir plasma rico en plaquetas (1 U/5-10 kg). Aquéllos con sangrado excesivo pueden requerir concentrado de eritrocitos para mantener la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. La concentración de hemoglobina debería ser mayor que 7 g/dl.

La infusión de proteína C activada, según se ha comprobado, disminuye la mortalidad de los pacientes con sepsis grave y es una alternativa cuando la CID se debe al déficit de esta proteína. Los antifibrinolíticos en general no se recomiendan, excepto en pacientes con hiperfibrinólisis primaria o secundaria.

Asegurar la perfusión tisular

La fluidoterapia es una parte esencial del tratamiento o la prevención de la CID. Dado que la hipoxia, la estasis sanguínea y la acidosis contribuyen a la CID, deben ser evitadas. Una adecuada fluidoterapia diluye los factores fibrinolíticos y de la coagulación activados, arrastra microtrombos de la microcirculación y mantiene la permeabilidad de las arteriolas precapilares. Esto mejora la perfusión de todos los órganos y, así, previene la disfunción o falla orgánica. La optimización de la perfusión del tracto gastrointestinal y los riñones es esencial; para ello se deben utilizar soluciones cristaloides, cuya tasa de administración dependerá de la gravedad del cuadro. Al mismo tiempo, se deben corregir la hipovolemia y la hipotensión, aunque conviene evitar los expansores del plasma por el riesgo de que agraven el trastorno de la coagulación.



Prevenir las complicaciones secundarias

Se debe instaurar oxigenoterapia, corregir la acidosis, tratar las arritmias cardíacas y evitar las infecciones bacterianas secundarias. En los pacientes con CID se puede desarrollar sepsis, porque la mucosa gastrointestinal isquémica pierde su eficacia como barrera de bacterias, y éstas no son eliminadas del torrente sanguíneo por el sistema mononuclear fagocitario hepático. Por lo tanto, resulta fundamental iniciar en forma precoz la antibioticoterapia, así como también la alimentación temprana.

Los catéteres centrales IV deben ser evitados, ya que pueden generar sangrado difícil de controlar, y parecen predisponer a las trombosis.

La analgesia también es fundamental y las drogas de elección son opioides como butorfanol (0,2-0,4 mg/kg cada 2 horas o 0,1 mg/kg/hora como infusión continua), morfina (0,2-0,4 mg/kg por vía IV muy lenta y luego como infusión continua) y fentanilo (4-6 µg/kg como bolo IV, seguidos de 4-6 µg/kg/hora como infusión continua). Es preciso recordar que el dolor activa el sistema nervioso simpático y causa vasoconstricción y disminución de la perfusión esplácnica, especialmente del páncreas, lo que puede producir pancreatitis.

Conclusiones

La hemostasia es un mecanismo de defensa que protege el organismo de las pérdidas sanguíneas que se producen tras una lesión vascular. Una deficiencia o anomalía del sistema hemostático conlleva una tendencia hemorrágica, mientras que su activación excesiva puede resultar en estados de hipercoagulabilidad con exagerada generación de trombina en la sangre. Esto último desencadena el consumo de factores de la coagulación y plaquetas y la consiguiente aparición de hemorragias; puede producir obstrucción de la microcirculación, que provoca necrosis y disfunción orgánicas; y puede estimular la activación de la fibrinólisis.

Muchos pacientes presentan hemorragia como consecuencia de un procedimiento quirúrgico, un traumatismo o un cuadro clínico asociado con una coagulopatía adquirida. Otras veces el sangrado no tiene una causa que lo justifique, de forma que la historia clínica sigue siendo la principal fuente de información para establecer su posible origen, así como su carácter congénito o adquirido. La coagulopatía hemorrágica incluye entre sus causas el consumo de factores de coagulación y plaquetas, la fibrinólisis excesiva, y situaciones como hipotermia o acidosis, en el contexto de una hemorragia masiva.

El manejo de la hemorragia varía de acuerdo con su magnitud y etiología. Los pacientes estables o con sangrado crónico justifican un estudio etiológico basado en los métodos de diagnóstico descritos. En función de la presunta causa, se determina el tratamiento a seguir. En cambio, en presencia de inestabilidad hemodinámica o hemorragia masiva, resulta imprescindible el control de estas alteraciones, antes de proceder al correcto diagnóstico y tratamiento del desorden desencadenante.

Bibliografía

Alberca I., López Sanchez M. Protocolo diagnóstico del paciente con diátesis hemorrágica. Medicine, 2001;8(53):2851-2854.

Couto G. Coagulación intravascular diseminada. En: Nelson R.W., Couto C.G, Medicina Interna de Animales Pequeños. Buenos Aires: Inter-Médica, 2000, pp. 1284-1287.

Ford R., Mazzaferro E. Kirk y Bistner: Urgencias en Veterinaria. Procedimientos y Terapéutica. Barcelona: Elsevier España, 2007.

García-Chávez J., Carrillo-Esperb R., Majluf-Cruzc A. Fisiología del sistema de coagulación. Gaceta Médica de México, 2007;143(1):7-9.

Kirby R., Rudloff E. Acquired coagulopathy VI: Disseminated intravascular coagulation. En: Feldman B., Zinkl J., Jain, N. Schalm´s Veterinary Hematology. 5th edition. Iowa: Blackwell, 2006, pp. 581-587.

López Quintana A. ¿Por qué sangra mi paciente? Desórdenes hemostáticos. Resúmenes del II Congreso Latinoamericano de Emergencias y Cuidados Intensivos. León, México, 2009. Disponible en: http://www.laveccs.org/biblioteca/file/mexcid.pdf

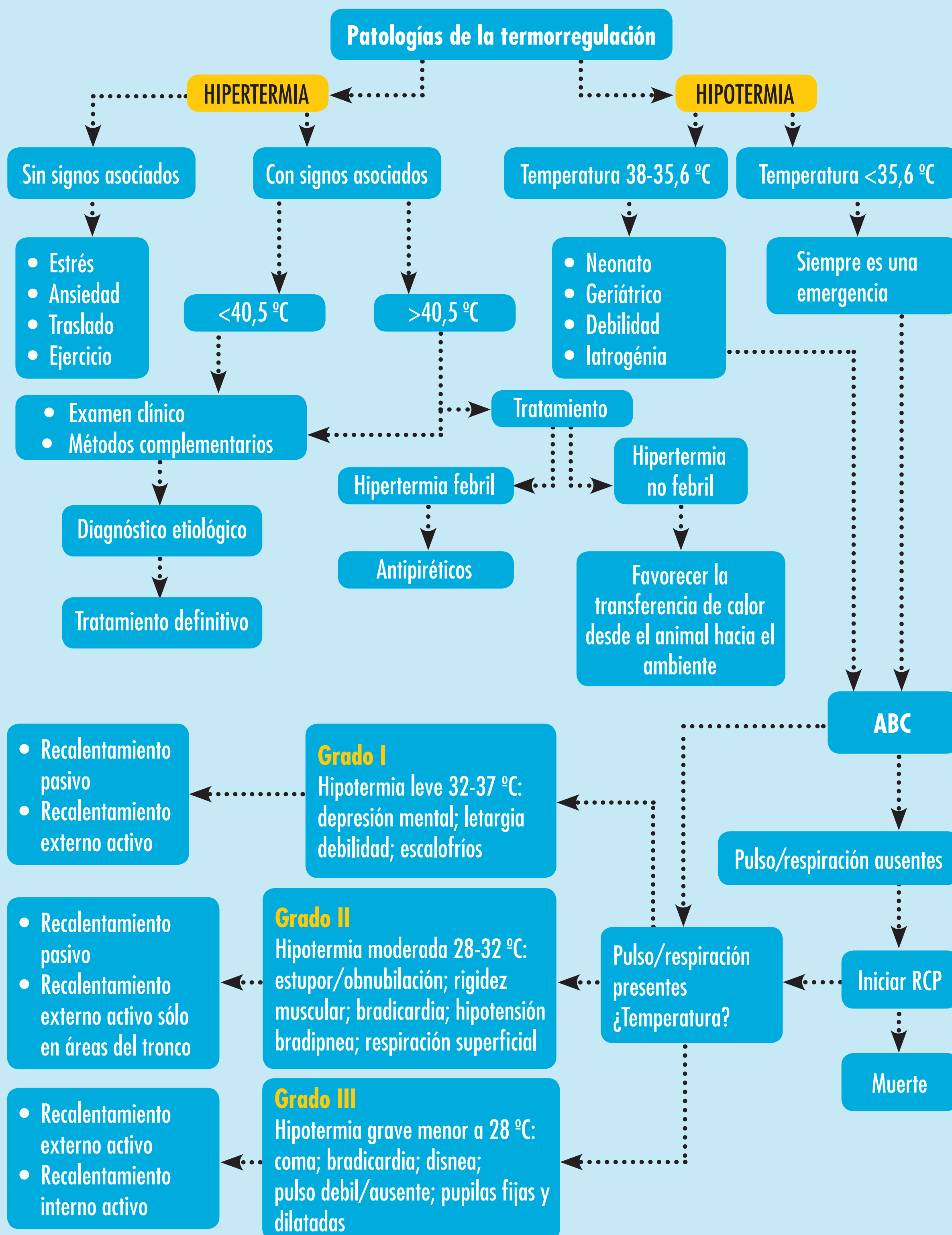
Mathews K. Hemorrhage. Veterinary Emergency + Critical Care Manual. Guelph: LifeLearn, 2007, pp. 619- 629.

Páramo J., Panizo E., Pegenaute C., Lecumberri R. Una visión moderna de la hemostasia. Rev Médica Universidad de Navarra, 2009;53(1):19- 23.

Rabelo R.C., Cruvinel T.M. Coagulación intravascular diseminada: dificultades en el abordaje y tratamiento. Selecciones Veterinarias, 2006; 14:183-190.

Capítulo 8: Hipertermia e hipotermia

Rosa Elena Sanz, Verónica Aranda y Emilia Garmendia





Regulación de la temperatura

Cuando se habla de regulación de la temperatura corporal se deben distinguir dos parámetros que corresponden a estructuras corporales diferentes: temperatura central y temperatura periférica.

La *temperatura central* es la que corresponde a los principales órganos (cerebro, corazón, vasos profundos). Ellos están compuestos por tejido altamente perfundido, lo que les permite mantener una temperatura uniforme y constante. Su determinación implica el uso de sensores especiales y es invasiva, de modo que implica riesgo iatrogénico. El método menos cruento para medirla consiste en colocar un termómetro dentro de un estetoscopio esofágico, y se realiza en animales anestesiados e intubados.

La *temperatura periférica* es la que corresponde a las estructuras corporales expuestas en gran medida a los cambios de la temperatura ambiental, como las extremidades y la piel. Su medición generalmente se realiza en el recto. La temperatura rectal solamente difiere de la temperatura central en 0,5 ºC y es un parámetro de evaluación valioso. De ahora en adelante se alude a ella al hacer referencia a la temperatura.

Recordatorio fisiológico: El centro termorregulador se encuentra en la región preóptica del hipotálamo anterior. Es el encargado de integrar los estímulos provenientes de los receptores periféricos y centrales (modificaciones de la temperatura corporal) y generar, mediante la modulación de los mecanismos termorreguladores, las respuestas (autónomas, somáticas, endocrinas y de comportamiento) para mantener la temperatura corporal en el punto de ajuste establecido, según la temperatura normal de cada especie.

La temperatura corporal esta determinada por el equilibrio entre la producción y la eliminación de calor. Los caninos y felinos, como otros animales homeotermos, pueden mantener su temperatura en un rango estrecho, independientemente de los cambios ambientales. Por ejemplo, ante un descenso de la temperatura ambiental, se evita la pérdida de calor mediante vasoconstricción cutánea y piloerección, o se incrementa la producción de calor mediante un aumento de la actividad muscular (mayor tono muscular, escalofríos), el volumen minuto y la tasa metabólica.

Un animal con disturbios de la termorregulación puede presentar un cuadro clínico notorio o no hacerlo. Si padece hipotermia, los signos serán claros: depresión y/o estupor. En cambio con hipertermia, los signos pueden ser menos obvios. En uno u otro caso, el simple procedimiento de medir la temperatura como parte del examen clínico general facilitará la toma de decisiones. Este dato puede ser fundamental para la instauración de una rápida terapia que mantenga con vida al paciente, mientras se establece el diagnóstico. Todo trastorno de la termorregulación es un síntoma de patología primaria que se debe diagnosticar y tratar.

Hipertermia

La hipertermia se define como la temperatura corporal excesivamente alta. Se la califica como *no febril* cuando el punto de ajuste del centro termorregulador no está modificado, pero se encuentran alterados los mecanismos de los que se vale el organismo para mantener la temperatura en dicho punto. En cambio, la hipertermia *febril* implica elevación del punto de ajuste del centro termorregulador por encima del valor normal para la especie y una respuesta fisiológica por parte de los mecanismos reguladores para elevar la temperatura corporal a dicho valor. Esta modificación se produce por acción de pirógenos endógenos y exógenos. El pirógeno exógeno es captado por células fagocíticas que producen citocinas pirogénicas (pirógeno endógeno), las que a su vez estimulan la síntesis y la liberación de prostaglandina 2 (PG2) en el hipotálamo. Ésta es la mediadora de origen central de la respuesta orgánica que conduce a la hipertermia febril.

Los pirógenos exógenos son:

- Bacterias y sus productos.
- Hongos y sus productos.
- Virus.
- Complejos antígeno-anticuerpo.
- Tejidos inflamados o necrosados.
- Drogas como la bleomicina y la colchicina.

La *fiebre* es una respuesta fisiológica a agentes externos nocivos para el organismo y, como tal, debe ser considerada un mecanismo protector que colabora con el sistema inmune y con la acción de algunos antibióticos.

Cuando el paciente presenta hipertermia, pero su temperatura no supera los 40,5 ºC ni manifiesta otros signos clínicos, se debe determinar si su nivel de excitación es responsable del cuadro, ya que las situaciones de estrés (por ej., el viaje hasta la clínica) pueden provocar un aumento de la temperatura corporal. En cambio, si el animal presenta signos de enfermedad y una temperatura por encima de 40,5 ºC, se deberá buscar la causa de la hipertermia e iniciar el tratamiento de inmediato porque una elevada temperatura corporal puede generar daños irreversibles en riñones, hígado y sistema nervioso central (SNC), puede dar origen a coagulación intravascular diseminada (CID) y, en definitiva, puede comprometer la vida.

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico de hipertermia lo primero que hay que tener en cuenta es la anamnesis. Ante un aumento de la temperatura brusco y por

encima de 40,5 ºC, se puede concluir que se trata de una hipertermia no febril, y los datos proporcionados por el propietario serán una guía para diagnosticar:

- Golpe de calor.
- Lesión hipotalámica.
- Hipertermia maligna.
- Convulsiones.
- Hipertiroidismo.
- Reacciones a drogas.
- Feocromocitoma.

Por el contrario, si de la anamnesis surgen antecedentes de vómitos, diarrea, tos, disnea, poliuria, polidipsia, dolor, presencia de masas, piodermias profundas, etc., se debe sospechar un cuadro de hipertermia febril.

Luego de obtener la anamnesis, se realiza el examen general del paciente, que debe ser completo y sistemático a fin de encontrar la causa del proceso febril.

Las membranas mucosas pálidas pueden sugerir que el animal padece anemia inmunomediada, en cuyo caso es posible la infección con *Mycoplasma* spp o *Hepatozoon* spp, agentes causales de anemia hemolítica (ésta también puede producir membranas mucosas ictéricas) y enfermedad inflamatoria del hígado y la vesícula biliar. Las membranas mucosas congestivas pueden manifestarse con un proceso infeccioso.

Una infección también puede ser la causa de la hipertermia cuando ésta cursa con adenopatía. La presencia concurrente de uveítis anterior o coriorretinitis es indicativa de peritonitis infecciosa felina (PIF) o infección con el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) o el virus de la leucemia felina (ViLeF) en los gatos; moquillo, hepatitis infecciosa o leptospirosis en los perros; o toxoplasmosis, en cualquiera de estas especies.

Al explorar el aparato respiratorio hay que tener en cuenta que la disnea (sin importar su origen) es causa de hipertermia porque altera los mecanismos de termorregulación. Ante un cuadro febril y aumento de los sonidos respiratorios se debe pensar en un posible proceso neumónico, bronquial o mixto. Cuando se ausculta un soplo cardíaco el aumento de la temperatura puede deberse a endocarditis, septicemia, o ambas.

Si el paciente tiene fiebre y ha sufrido una fractura, es probable una osteomielitis en el foco fracturario, ya sea porque la lesión ha estado expuesta o por contaminación secundaria a un proceso quirúrgico. La hipertermia acompañada de dolor en la columna puede estar asociada con discoespondilitis y ésta, a su vez, con brucelosis. Los perros menores de 1 año con fiebre e intenso dolor pueden padecer osteodistrofia hipertrófica.

Al explorar el abdomen se pueden encontrar masas relacionadas con un proceso neoplásico u obstructivo. Se debe recordar que una obstrucción del tubo digestivo puede provocar pasaje de bacterias intestinales hacia la sangre y consiguiente septicemia, así como ruptura de una víscera hueca y posterior peritonitis. El dolor abdominal intenso puede ser causado por:

- Pancreatitis: dolor abdominal intenso con vómitos.
- Peritonitis: dolor abdominal intenso con vómitos.
- Hepatitis infecciosa: dolor en epigastrio.
- Torsión de testículo retenido: abdomen agudo.
- Prostatitis.
- Piómetra: hembra entera con secreción vulvar o sin ella.
- Cistitis: problemas relacionados con la micción, tenesmo urinario o sangre en orina.
- Pielonefritis.

Métodos

Después de obtener la anamnesis y realizar examen clínico –y una vez tratada la emergencia, si fuese necesario– se solicitarán exámenes complementarios acordes al diagnóstico presuntivo, cuyos resultados se interpretarán en el contexto del cuadro febril (tablas 8-1 a 8-3).

Diagnósticos presuntivos

Proceso infeccioso o anémico

El hemograma completo es de gran utilidad para confirmar el diagnóstico de anemia y, según sea regenerativa o no, orientar sobre su posible su origen.

Tabla 8-1. Datos del hemograma

	Aumentado	Disminuido
Hematócrito	Compatible con deshidratación	Compatible con anemia
Neutrófilos	Compatible con inflamación supurativa	Compatible con infección bacteriana
Linfocitos	Infección crónica	Infección viral aguda
Monocitos	Inflamación crónica con necrosis Enfermedad hemolítica	



Tabla 8-2. Datos de Bioquímica

	Aumento	Disminución
FAS	• Neoplasia • Colestasis secundaria a hepatopatía o inflamación pancreática	
GOT	• Daño muscular • Enfermedad hepática	
CPK	• Miositis infecciosa • Miositis inmunomediada • Cardiomiopatía	
Albúminas		• Hepatopatía crónica • Nefropatía • Efusión en cavidad corporal
Globulinas	• PIF • Infección bacteriana crónica • Neoplasia • Enfermedad inmunomediada	
Azotemia	• Deshidratación • Enfermedad renal	

Tabla 8-3. Datos del urianálisis

Analito	Interpretación
Turbidez	Presencia de cristales, hemoglobina, bilirrubina glóbulos rojos
Densidad	Hipostenuria: inhibición de la hormona antidiurética por efecto de endotoxinas bacterianas (por ej., piómetra) Isostenuria: insuficiencia renal crónica, pielonefritis, etc.
pH	>7: infección de tracto urinario por parte de microorganismos productores de ureasa
Proteínas	Infección del tracto urinario inferior, enfermedad renal, etc.
Bilirrubina	Caninos: aumento con enfermedad hepática Felinos: siempre indica enfermedad hepática grave
Sedimento	Bacterias y piocitos: pielonefritis Cilindros de bacterias o glóbulos blancos: pielonefritis

Un elevado recuento de glóbulos blancos es sugerente de un proceso infeccioso o inflamatorio. La fórmula leucocitaria puede servir como guía para diagnosticar el tipo de infección. Los hemoparásitos se ven en los frotis. El proceso infeccioso puede ser causado por:

- Bacterias: endocarditis bacteriana subaguda; brucelosis; tuberculosis; abscesos (hepáticos, pancreáticos, piómetra a cuello cerrado); prostatitis; discoespondilitis; pielonefritis; peritonitis; piotórax; artritis séptica.
- Hongos
- *Haemobartonella* spp
- *Hepatozoon* spp
- *Trypanosoma cruzi*
- *Leishmania* spp
- Otros agentes

Proceso neoplásico

Las neoplasias que pueden causar elevación de la temperatura corporal incluyen:

- Leucemia aguda o crónica.
- Linfoma.
- Histiocitosis maligna.
- Mieloma múltiple.
- Tumores sólidos necrotizantes.

La fiebre en general es leve porque los antígenos tumorales actúan como pirógenos exógenos. El hemograma puede presentar cualquier alteración como producto de la neoplasia o como parte del síndrome paraneoplásico. Las leucemias pueden diagnosticarse a partir del hallazgo en el hemograma de formas inmaduras de la serie implicada y anemia severa. No obstante, es preciso diferenciar la leucemia granulocítica crónica de una respuesta leucemoide secundaria a infección.

La bioquímica del paciente oncológico presenta las alteraciones propias del órgano afectado, además de aquéllas provocadas por el síndrome paraneoplásico. El aumento de la fosfatasa alcalina y las globulinas es característico de los procesos neoplásicos.

Proceso inmunomediado

Todo proceso inmunomediado produce hipertermia febril porque los inmunocomplejos solubles se comportan como pirógenos exógenos. Sin embargo, el valor de la temperatura generalmente es bajo.

Cuando las pruebas de rutina ofrecen resultados poco claros, se debe iniciar la búsqueda diagnóstica de enfermedades de origen inmune, tales como:

- Poliartritis.
- Vasculitis.
- Meningitis.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Anemia hemolítica inmunomediada (AHI).
- Fiebre sensible a los esteroides.
- Neutropenia.

Así, ante evidencia de dolor o atrofia muscular se solicitará la medición de la creatina fosfocinasa y, si se encuentra elevada, se deberán indicar otras pruebas para confirmar si la patología primaria es toxoplasmosis o miositis de origen inmune.

Si el paciente presenta claudicación, dolor y deformación articulares, erosión cartilaginosa, anorexia y pirexia, debe ser sometido a exámenes para descartar una poliartritis inmunomediada.

Otras enfermedades inmunomediadas que se deben tener en cuenta en los animales con hipertermia son anemia hemolítica autoinmune o inmunomediada por infección con *Mycoplasma*; trombocitopenia causada por rickettsias, PIF o mecanismos inmunes; vasculitis; meningitis; y lupus eritematoso sistémico.

Los métodos complemetarios para diagnosticar enfermedades inmunomediadas incluyen: detección de anticuerpos antinucleares, factor reumatoideo, y electroforesis de proteínas séricas.

Tratamiento

Como primera medida es fundamental establecer si se trata de una hipertermia febril o no, debido a que los tratamientos son diferentes. Es importante recordar que con temperaturas superiores a 41,6 °C existe riesgo de daño irreversible de órganos vitales e incluso de muerte, por lo tanto, es primordial iniciar un enfriamiento rápido del organismo. Debido a que la hipertermia de esta magnitud casi nunca forma parte de una fiebre verdadera, el enfriamiento no debe involucrar el uso de antipiréticos.

El tratamiento de la *hipertermia no febril* debe apuntar a favorecer la trasferencia de calor del animal hacia el ambiente, por medio de mecanismos de conducción como baños en agua fría, colocación de hielo en axilas e ingles, o fluidoterapia con soluciones parenterales a temperatura no menor a 28 °C. Los antipiréticos están contraindicados porque, como se explicó al principio, en este caso no está modificado el punto de ajuste de temperatura del centro termorregulador.

Frente a un cuadro de *hipertermia febril* lo indicado es el uso de antipiréticos. El clínico es quien debe decidir en qué momento instaura este tratamiento, que en general se reserva para pacientes con temperaturas superiores a 41,5 °C (en los que previamente se ha descartado la hipertermia no febril) o iguales o inferiores a 41 °C, pero sostenidas en el tiempo (crónicas). Debe recordarse que la fiebre, en situación de enfermedad, ejerce un efecto protector porque colabora con el sistema inmunológico.

Las drogas antipiréticas actúan disminuyendo el punto de regulación térmica hipotalámico (tabla 8-4). Las de primera elección son los antiinflamatorios no esteroides (AINE), que inhiben la acción de las ciclooxigenasas y, así, reducen la producción de prostaglandinas en el hipotálamo. La administración de antipiréticos obliga a tomar las siguientes **precauciones**:

- Ácido acetilsalicílico (aspirina): en los felinos, su vida media es mayor, por lo que se debe aumentar el intervalo entre dosis. También hay que tener presente su efecto antiplaquetario.
- Acetaminofeno (paracetamol): en los felinos, su biotransformación no es eficiente y esto puede ser causa de muerte. En los caninos, se debe usar a dosis bajas y durante pocos días, ya que puede producir intoxicación secundaria a necrosis hepática.
- Dipirona: no se debe administrar durante más de 5 días por su efecto mielosupresor.
- Corticosteroides: por sus características inmunosupresoras, no deben ser la primera elección para el tratamiento de la fiebre, a menos que se haya confirmado que ésta se debe a una enfermedad inmunomediada.

Hipotermia

La hipotermia se define como un descenso de la temperatura central de un organismo homeotermo por debajo de los 35 ºC. Las dos principales causas de este síndrome son la pérdida excesiva de calor (por exposición al frío, aumento de la irrigación cutánea y otros factores) y la producción insuficiente de calor (por disminución del metabolismo, trastornos de la termorregulación o inducción por parte de fármacos) (tabla 8-5).

Efectos fisiológicos

La hipotermia produce una depresión progresiva de las funciones vitales, que conduce a un colapso



Tabla 8-4. Drogas antipiréticas

Droga	Dosis		Intervalo		Vías de administración	
	Caninos	Felinos	Caninos	Felinos	Caninos	Felinos
Aspirina	10-20	10-20	Cada 12 hs	Cada 48 hs	Oral	Oral
Carpofreno	2	No usar	Cada 12 hs	No usar	Oral	No usar
Dipirona	25	25	Cada 8 hs	Cada 24 hs	IV, IM, SC (máximo 5 días)	SC
Etodolac	10-15	No usar	Cada 24 hs	No usar	Oral	No usar
Flunixina meglumina	1	No usar	Cada 24 hs	No usar	Oral (durante 3 días)	No usar
	1		Dosis única		IV, IM, SC	
Ketoprofen	1	1	Cada 24 hs	Cada 24 hs	Oral (máximo 5 días)	Oral (máximo 5 días)
	2	2	Dosis única	Dosis única	IV, IM, SC	IV, IM, SC

Tabla 8-5. Causas y factores predisponentes de hipotermia

Causas	Factores predisponentes
Pérdida excesiva de calor	• Exposición al frío • Inmersión en agua fría • Hábitat desfavorable • Aumento de la irrigación cutánea • Quemadura • Vasodilatación inducida por fármacos
Producción insuficiente de calor	• Disminución del metabolismo • Edad avanzada, neonatos • Mala nutrición • Hipotiroidismo • Hipoglucemia • Alteración de la termorregulación • Lesiones de SNC • Sepsis • Crisis urémica • Inducida por fármacos • Barbitúricos • Opiáceos • Benzodiazepinas • Anestésicos generales • Relajantes musculares • Organofosforados

circulatorio con hipoxia tisular, acidosis láctica, insuficiencia renal y hepática, alteración de la coagulación y el nivel de conciencia, secuestro de líquidos y deshidratación (cuadro 8-1).

Cuadro 8-1. Principales alteraciones fisiológicas debidas a hipotermia

- Coagulación intravascular diseminada
- Hemoconcentración
- Granulocitopenia
- Alteración del volumen minuto cardíaco
- Bradicardia
- Vasoconstricción
- Aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y consecuente menor aporte de éste a nivel tisular
- Alteración del ritmo y la frecuencia respiratorios
- Deterioro del nivel de conciencia
- Hiperpotasemia
- Disminución del metabolismo de lactato y citrato

Manifestaciones clínicas

Para determinar un estado de hipotermia se debe medir la temperatura central, esofágica o rectal. En función de este valor y de los signos clínicos asociados se considerará que la hipotermia es más o menos grave.

Hipotermia severa: temperatura inferior a 28 ºC, cursa con

- Coma.
- Pulso débil/ausente.
- Bradicardia severa.
- Disnea.
- Midriasis.

Hipotermia moderada: temperatura entre 28 y 32 ºC, cursa con

- Obnubilación/estupor.
- Rigidez muscular.
- Bradicardia e hipotensión.
- Bradipnea.
- Respiración superficial.

Hipotermia leve: temperatura entre 32 y 37 ºC, cursa con

- Depresión mental
- Escalofríos
- Taquicardia e hipertensión
- Poliuria

Diagnóstico

El hemograma, la bioquímica y el urianálisis raramente presentan anormalidades. Algunos animales suelen presentar hemoconcentración leve e hiperglucemia. El recuento de plaquetas tiende a ser bajo, y los tiempos de coagulación, prolongados. Las hormonas tiroideas pueden estar particularmente alteradas cuando el origen de la hipotermia es hipotiroidismo.

En el electrocardiograma, se observa alargamiento de tiempos entre ondas y segmentos.

Diagnosticos diferenciales

La hipotermia grave debe ser diferenciada de la muerte. Otros diagnósticos diferenciales dependen de las causas de la hipotermia:

- Depresión nerviosa:
  - Enfermedad primaria del SNC.
  - Alteraciones del metabolismo: hipoglucemia, encefalopatía hepática.
  - Trastornos electrolíticos.
  - Infección sistémica.
  - Neoplasia.
- Enfermedad primaria cardíaca; hipertiroidismo felino.
- Anestésicos, sedantes.

Tratamiento

Medidas generales

Mantener el volumen intravenoso mediante la administración de soluciones isotónicas.

- Controlar vías aéreas.
- Evitar las pérdidas adicionales de calor.
- Monitorizar ECG, presión arterial, temperatura central.
- Prevenir las infecciones en neonatos, gerontes y animales inmunodeprimidos mediante la administración de antibióticos de amplio espectro (tabla 8-6).

Métodos de recalentamiento

La elección del método de recalentamiento depende del grado de hipotermia y la situación hemodinámica del paciente. En caso de hipotermia leve, la capacidad de producción del calor y los mecanismos de compensación térmica se encuentran intactos, por lo tanto, las medidas de recalentamiento pasivo externo suelen ser suficientes. En caso de hipotermia grave, los mecanismos compensatorios fallan y se necesitan técnicas de recalentamiento activo.

Recalentamiento pasivo externo: consiste en secar el pelo del paciente, si está mojado; cubrirlo con mantas; ubicarlo en un ambiente templado.

Recalentamiento activo externo: se aplica directamente sobre el tronco del paciente (no sólo en sus

Tabla 8-6. Dosis de antibióticos para prevenir infecciones

Droga	Dosis	Vía	Especie	Contraindicaciones	Efectos adversos
Amoxicilina	20-40 mg/kg/8-12 hs	O, SC, IM	C	• Hipersensibilidad a las penicilinas • Hipersensibilidad a betalactámicos	Efectos gastrointestinales
Amoxicilina-ácido clavulánico	20 mg/kg/12 hs	O	C, F	• Hipersensibilidad a las penicilinas • Hipersensibilidad a betalactámicos	Efectos gastrointestinales
Cefalexina	20-40 mg/kg/12 hs	O	C, F	• Hipersensibilidad a cefalosporinas	Efectos gastrointestinales
Enrofloxacina	5 mg/kg/12-24 hs	SC, IM	C	• Hipersensibilidad a quinolonas • Pacientes en crecimiento • Pacientes convulsivos	• Anormalidades cartilaginosas en animales jóvenes • Efectos gastrointestinales
Eritromicina	10-15 mg/kg/8hs	O	C, F	• Hipersensibilidad a los macrólidos	Efectos gastrointestinales
	3-20 mg/kg/12 hs		C	• Disfunción hepática	Efectos gastrointestinales

C, caninos; F, felinos; IM, vía intramuscular; O, vía oral; SC, vía subcutánea.



extremidades) una fuente de calor. También se puede realizar su inmersión en agua caliente.

Recalentamiento activo interno:

- Calentamiento de vías respiratorias: se administra oxígeno humidificado a 42 ºC con mascarilla o tubo endotraqueal. Esto eleva la temperatura 1- 2 ºC por hora.
- Fluidoterapia IV con soluciones isotónicas calentadas (evitar las que contienen lactato).
- Lavado gástrico, de mediastino, de colon, de vejiga o pleural con soluciones isotónicas tibias.

Hipotermia en neonatos

La hipotermia es una frecuente causa de mortalidad en neonatos. Al nacer, ellos presentan una temperatura rectal de 35,6-36,1 ºC, que se incrementa hasta los 37,5-37,8 ºC a la semana de vida, y son capaces de termorregular alrededor de las 2 semanas de edad.

La sobrevida del recién nacido está determinada por una atención materna adecuada, y la permanencia en un ambiente con una temperatura de 29,4 ºC, una humedad del 55-65% y sin corrientes de aire. Si la hembra tiene pelaje abundante, también es importante que las glándulas mamarias estén libres de pelo.

Los neonatos hipotérmicos presentan llanto persistente y actividad reducida y son objeto de rechazo materno. Ante esta situación, se los debe calentar lentamente, en un lapso de 1-3 horas, hasta que alcanzan una temperatura rectal de 36,1-36,7 ºC; luego, se los debe llevar con la madre. Cuando esto no es posible, se debe:

- Tratar la hipoglucemia con soluciones glucosadas adminsitradas por vía oral o IV.
- Mantener la temperatura del paciente rotando su decúbito 1 vez por hora.
- Identificar la causa de base de la hipoglucemia.
- Iniciar antibioticoterapia con amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas, enrofloxacina o eritromicina.
- Proporcionar sostén nutricional una vez que el paciente ha sido calentado y rehidratado, siempre que no presente vómitos.

Bibliografía

Ettinger S.J. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 4ta. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 1998.

Hardman J.G., Limbird L.E., Gilman A.G. Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ma. edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 2003.

Green C. Enfermedades Infecciosas. Perros y Gatos. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000.

Kirk R.W. et al. Urgencias en Veterinaria: Procedimientos y Terapéutica. Buenos Aires: Inter-Médica, 2007.

Lizarralde Palacios E. et al. Alteraciones de la termorregulación. Revista Científica de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias, 2000;12(3):192-207. Disponible en: http://www.semes.org/revista/vol12_3/192-207.pdf. Año 2000

Maldonado E. Fisiopatología y tratamiento de las hipertermias. Disponible en: http://argos.portalveterinaria.com/noticia/1439/

Nelson R.W., Couto C.G, Medicina Interna de Animales Pequeños. Buenos Aires: Inter-Médica, 2005.

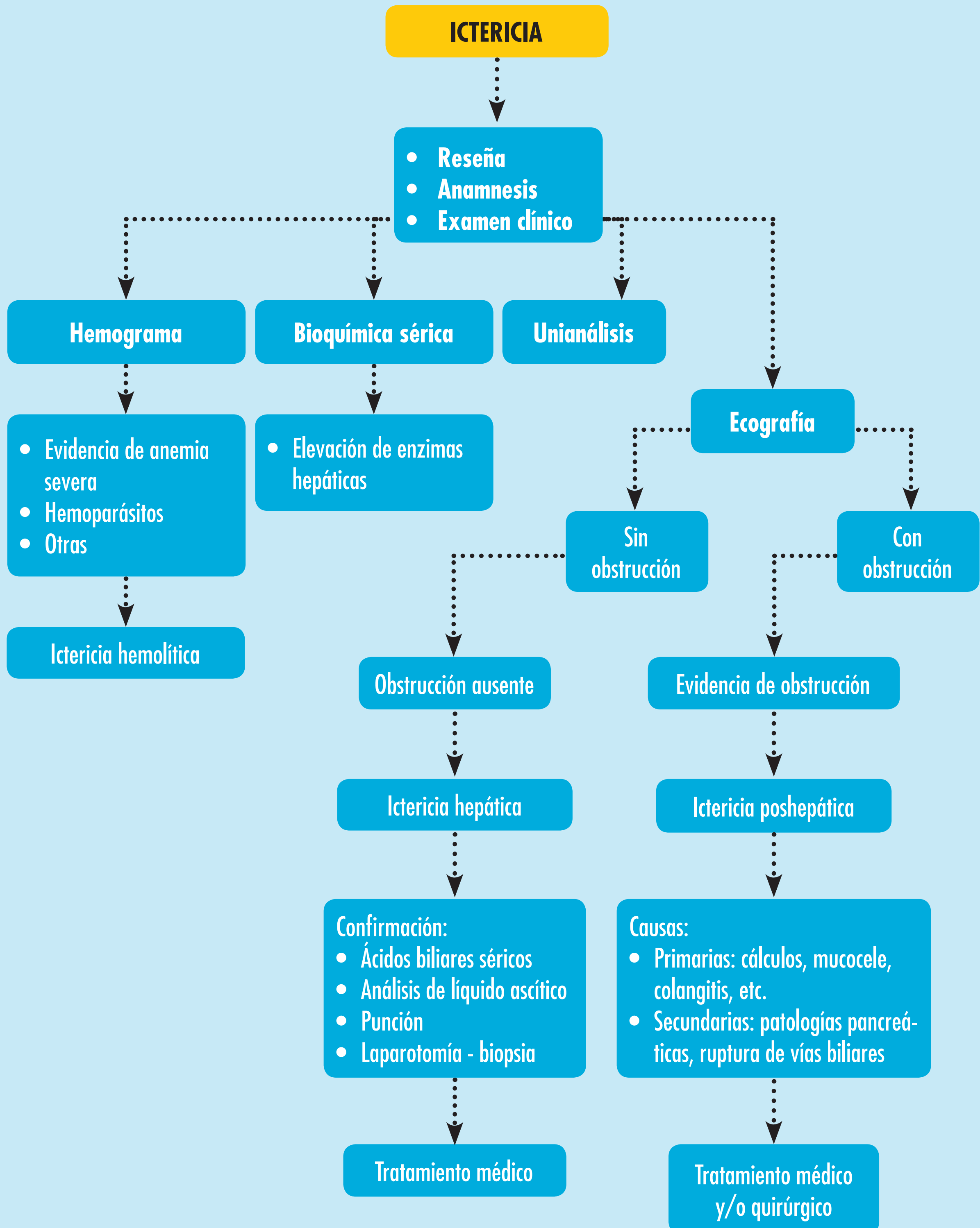
Plumb D. Manual de Farmacología Veterinaria. 5ta. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2006.

Soteras Martínez I., Subirats Bayego E., Reisten O. Hipotermia accidental. Med Clin (Barc), 2011;137:171-7. Disponible en: www.elsevier.es/medicinaclinica.

Tilley L.P., Smith F.W.K. La Consulta Veterinaria en 5 Minutos Canina y Felina. Buenos Aires: Inter-Médica, 2008.

Capítulo 9: Ictericia

Silvia Feijoó





Introducción

Ictericia se define como la coloración amarillenta que toman el tegumento y las mucosas, cuando el valor de bilirrubina sanguínea está por encima de 2 mg/dl. Normalmente, aquel no supera los 0,4 mg/dl, y cuando se encuentra en el rango de 0,4 a 2 mg/dl se puede decir que el paciente es hiperbilirrubinémico, y no ictérico, porque no hay evidencia clínica de coloración amarillenta de piel y mucosas. No obstante, este hallazgo puede ser un indicador precoz de alteración en el metabolismo de la bilirrubina (fig. 9-1). Cuando se detecta una leve elevación de la bilirrubina en los análisis de sangre rutinarios, debe considerarse imperiosa la búsqueda de su etiología.

Causas

Tradicionalmente, la ictericia se clasifica como prehepática o hemolítica; hepática o hepatotóxica; y poshepática u obstructiva. Cada una de estas alteraciones tiene diversas etiologías.

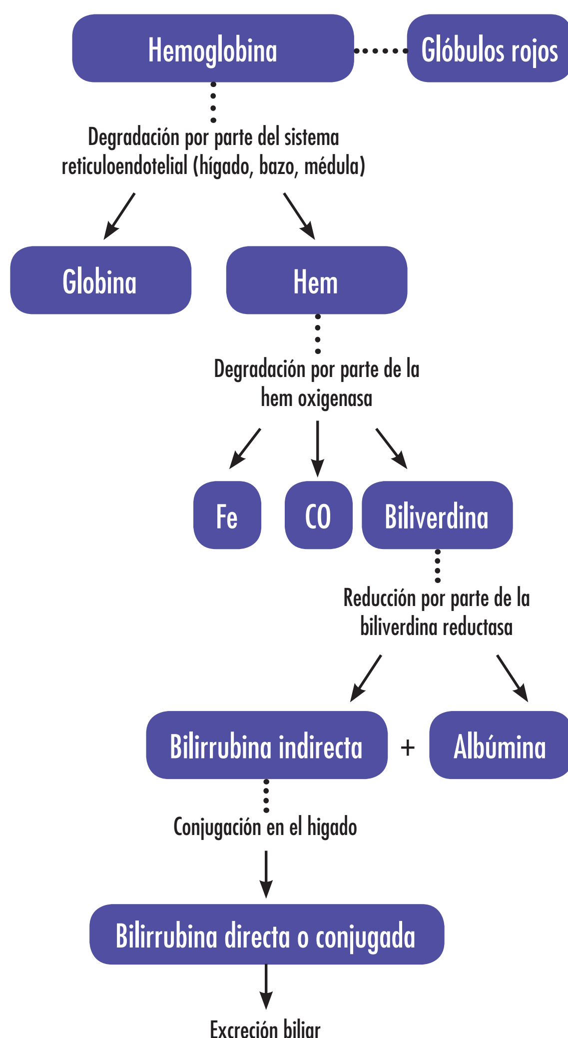


Figura 9-1. Metabolismo de la bilirrubina.

Ictericia prehepática: véase Causas de anemias hemolíticas, en el capítulo 1.

Ictericia hepática:

- Cuadros agudos:
  - Infección: leptospirosis, hepatitis infecciosa canina, herpesvirus canino y felino (neonatal), peritonitis infecciosa felina (PIF), septicemia, aspergilosis, histoplasmosis, babesiosis, toxoplasmosis, neosporosis, leishmaniasis (rara), etc.
  - Drogas: AINE, diazepam (gatos), aspirina (gatos), ketoconazol, mebendazol, ácido valproico (perros), fenobarbital (gatos), halotano (perros), trimetoprima-sulfa (perros), etc.
  - Intoxicación: endotoxinas, aflatoxinas (*Aspergillus flavus, Aspergillus parasiticus*, etc.), rubratoxinas (*Penicillium rubrum, Penicillium purpurogenum*), arsénico, cinc, mercurio, cobre, fósforo, etc.
  - Afección primaria: pancreatitis aguda, coagulación intravascular diseminada, torsión o ruptura lobular, etc.
- Cuadros crónicos:
  - Hepatitis crónica: por enfermedad hereditaria por excesivo depósito de cobre (Terrier de Bedlington, Terrier blanco de West Highland, Skye terrier, etc.); por hepatitis crónica idiopática (Doberman, Labrador, Springer spaniel, etc.); por acumulación de alfa1-antitripsina (Cocker spaniel).
  - Cirrosis.
  - Patología vacuolar: lipidosis hepática (gatos).
  - Cuadros inflamatorios de la vía biliar intrahepática: colangitis.
  - Neoplasias primarias o metastásicas.

Icterícia poshepática: vía biliar extrahepática asociada con colecistitis, mucocele biliar, litiasis, ruptura de vía biliar, tumores, etc.

Diagnóstico

Si bien el diagnóstico de la ictericia es clínico, para determinar la causa de la elevación de la bilirrubina suelen utilizarse distintos métodos complementarios. El abordaje diagnóstico incluye:

Reseña: es fundamental para identificar la causa de la ictericia, dado que muchas de las afecciones primarias son específicas de especie (por ej., la lipidosis en los gatos) o de raza (por ej., la hepatitis crónica en Doberman, Cocker spaniel y Terrier de Bedlington), o se relacionan con una edad y un sexo determinados (por ej., la hepatitis crónica del Doberman afecta mayoritariamente a hembras de mediana edad).

Anamnesis: hay que tener en cuenta los antecedentes de trauma, vacunación, exposición a tóxicos o ectoparásitos, y signos tales como de

polidipsia, poliuria, pérdida de peso o ptialismo. También hay que considerar los medicamentos que ha recibido el paciente, sus hábitos de alimentación, y el posible contagio de enfermedades endémicas.

Examen clínico: debe prestarse mucha atención a la exploración de las mucosas (figs. 9-2 y 9-3). Un cuadro hemorrágico o hemolítico, además de ictericia, suele provocar palidez. Los cuadros infecciosos pueden dar a las mucosas un color naranja, debido a la congestión. La orina se puede tornar de color verde amarronado (coluria) cuando existe ictericia hepática, o rojizo, en algunos casos de ictericia hemolítica. La materia fecal puede ser más clara (hipocolia o acolia) cuando existe obstrucción biliar extrahepática, o más oscura (melena) en presencia de sangre digerida por enfermedad hepática.

La *inspección* puede revelar la presencia de un abdomen abalonado, indicativo de acumulación de trasudado puro (hepatitis crónica, cirrosis), trasudado modificado (tumores, cirrosis) o exudado (PIF, ruptura de vía biliar, colangitis linfocítica, etc.). Además, debe ayudar a determinar el estado general del pelo y la piel del paciente (estado del manto, presencia de masas, heridas cutáneas, parásitos externos, petequias o equimosis), y si ha sufrido pérdida de peso.

La *palpación abdominal* debe hacer hincapié en la determinación del tamaño y la consistencia del hígado: el aumento de su tamaño se vincula con cuadros inflamatorios o de depósito; la disminución de su tamaño y el aumento de su consistencia se relacionan con cirrosis; y el aumento de su tamaño y su consistencia se asocia con tumores. Cuando se realiza la palpación, la presencia de dolor epigástrico puede indicar dilatación aguda de la cápsula hepática (inflamación) o la vía biliar, así como inflamación pancreática. Por su parte, la esplenomegalia puede ser un signo de anemia hemolítica.

La temperatura corporal, el tamaño de los linfonódulos, la frecuencia y el ritmo cardíacos, y el tipo respiratorio pueden aportar datos sobre el posible diagnóstico (enfermedad infecciosa, parásitos, intoxicación, etc.).

Hemograma: suele ser la prueba que dispara la búsqueda de la causa de la ictericia. Generalmente, los cuadros hemolíticos están acompañados de grave anemia regenerativa, aunque debe tenerse en cuenta su evolución: para que aparezcan signos de regeneración deben haber transcurrido aproximadamente 4 días. Cuando existe un daño hepático severo puede haber evidencia de anemia normocítica normocrómica arregenerativa (excepto si se trata de un cuadro hemorrágico reciente).

Si se considera que la anemia es hemolítica, la evaluación debe completarse con otras pruebas como reacción de Coombs, identificación de hemoparásitos en un frotis sanguíneo, búsqueda de anomalías en la morfología de los eritrocitos, recuento de plaquetas, etc. En caso de que se sospeche una patología hepática, deben solicitarse pruebas de coagulación (tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada).

Bioquímica sanguínea: la alanina aminotransferasa (ALT o GPT) se considera indicadora de daño celular, ya que se encuentra esencialmente en el citoplasma de los hepatocitos. El aumento de la aspartato aminotransferasa (AST o GOT) indica necrosis celular, porque esta enzima tiene ubicación intramitocondrial. La fosfatasa alcalina sérica (FAS) suele encontrarse elevada en pacientes con cuadros colestásicos y en aquéllos que reciben ciertas drogas (anticonvulsivantes y glucocorticoides). La gamma-glutamiltransferasa (GGT) también es indicadora de colestasis. La determinación



Figura 9-2. Canino con ictericia.



Figura 9-3. Felino con ictericia.



conjunta de la FAS y la GGT tiene mucha mayor sensibilidad para identificar esta patología que la de la FAS (94 vs 50%).

En los pacientes con insuficiencia hepática crónica puede encontrarse una disminución progresiva de las proteínas totales y la albúmina. La concentración de bilirrubina es realmente irrelevante si el paciente está ictérico, ya que otros parámetros pueden proporcionar mayor información sobre el origen de su afección; en cambio, se la puede utilizar como un marcador para controlar la evolución de una enfermedad o la eficacia de un tratamiento.

La determinación de la amilasa y la lipasa tiene utilidad relativa en los perros y nula en los gatos para establecer el diagnóstico de pancreatitis. La serología es de suma importancia cuando la presunta causa de la ictericia es una patología que puede detectarse con esta prueba, como por ejemplo, leptospirosis, toxoplasmosis**,** neosporosis, etc.

Análisis de líquido ascítico: es importante tomar una muestra de líquido ascítico para establecer, en función de sus características, si es probable una ruptura de vías biliares (véase cap. 3, Ascitis).

Análisis de orina: la simple presencia de bilirrubina en orina es anormal en el gato porque su umbral renal para este pigmento es mayor que el del perro.

Pruebas funcionales: la determinación de la concentración sérica de ácidos biliares está indicada solamente cuando el cuadro es confuso o se duda de una falla en la función del hígado. Si el paciente presenta signos claros de insuficiencia hepática, este valor no aportará datos específicos o que contribuyan a establecer el diagnóstico definitivo.

Imágenes: las radiografías son de importancia para el diagnóstico de litiasis, masas hepáticas o esplénicas, o peritonitis focal (pancreatitis); no obstante, en este último caso, el cuadro se confirma por medio de ecografía. Esta última, además, permite determinar muchas causas de ictericia hepática y poshepática. Los cálculos, la inflamación, las neoplasias y las obstrucciones (mucocele) de las vías biliares extrahepáticas pueden visualizarse con facilidad en las imágenes ecográficas.

La ecografía contribuye al diagnóstico de patologías hepáticas al poner en evidencia aumento o disminución de la ecogenicidad del hígado, alteración de su tamaño, su forma y sus bordes, y presencia de masas, abscesos, nodulaciones o dilatación de la vía biliar intrahepática. Es igualmente útil para caracterizar la ecogenicidad, el tamaño y la forma del bazo e identificar posibles nodulaciones esplénicas, todo lo cual cuenta en caso de ictericia hemolítica. La evaluación del tamaño, la ecogenicidad y la regularidad del contorno de los riñones puede servir para una aproximación al diagnóstico de PIF. Los cambios en la ecogenicidad y la forma del páncreas pueden ser indicadores de patologías en este órgano.

Biopsia: en ocasiones, la biopsia hepática está indicada para confirmar el diagnóstico. Hay que proceder a la punción y aspiración con aguja fina (PAAF) en caso de neoplasias, formaciones quísticas o nodulaciones. Si la patología es difusa, lo ideal es realizar una biopsia por laparoscopia o cirugía, para poder determinar los cambios histológicos presentes (inflamación, necrosis, fibrosis, vacuolización, etc.). En los pacientes con presunta PIF, la biopsia de alguno de los órganos comprometidos (riñón, hígado) es la prueba para alcanzar un diagnóstico definitivo.

Cultivo y antibiograma: están indicados cuando se sospecha un cuadro de colangitis o colecistitis, que no responde a los tratamientos usuales.

Tratamiento

El tratamiento de la ictericia, obviamente, supone el manejo de la causa que la ha desencadenado. Si se trata de *ictericia de origen hepático*, las medidas terapéuticas deben incluir:

- Fluidoterapia IV para mantener el equilibrio hidroelectrolítico. Preferentemente, se utilizan solución de Ringer y dextrosa al 5%. No se emplea solución lactada de Ringer porque necesita ser metabolizada en el hígado.
- Antibióticos: se administran para tratar infecciones de origen conocido (por ej., leptospirosis, toxoplasmosis) o evitar posibles complicaciones relacionadas con fallas de los sistema reticuloendotelial e inmune. Para lo segundo suelen usarse ampicilina, gentamicina (a dosis usuales) y metronidazol (7,5 mg/kg cada 12 horas) de forma concurrente, u otras combinaciones de antibióticos que en lo posible cubran todo el rango bacteriano (grampositivos, gramnegativos y anaerobios).
- Lactulosa (Lactulón®): es de utilidad para tratar los signos neurológicos cuando se administra a razón de 1 ml/kg cada 8-12 horas por vía oral o a través de enemas al paciente comatoso.
- Vitamina K_1: 0,5-1 mg/kg en perros o 1,5-3 mg totales en gatos para tratar trastornos de la coagulación asociados con deficiencia de esta vitamina. Cuando hay anemia, además de deficiencia de factores de la coagulación, el paciente debe recibir plasma o sangre entera.
- Vitamina E: es probable que exista un déficit de esta vitamina en presencia de una hepatopatía o un cuadro obstructivo de vía biliares, por ello debe ser administrada por vía oral a razón de 200-400 UI/día en perros o 100-200 UI/día en gatos.
- Dieta: generalmente, se prescribe una dieta rica en hidratos de carbono (arroz, fideos) con bajo tenor de grasas y restringida en proteínas, si hay evidencia de signos neurológicos. Ésta debe ser de alto valor biológico. La restricción proteica debe ser cuidadosa en los gatos, ya que ellos necesitan proteínas para mantener los niveles de glucosa (gluconeogénesis) y proteínas estructurales.

- Ácido ursodesoxicólico: se utiliza a dosis de 15 mg/kg/día cuando se manifiestan cuadros colestásicos.
- Antifibróticos: se usan ante evidencia histopatológica de procesos fibróticos y/o inflamatorios. En general, se empieza con una dosis de prednisolona de 1-2 mg/kg/día, que luego se disminuye hasta llegar a 0,5 mg/kg/día o día por medio (empíricamente, esta dosis se considera antiinflamatoria). También se puede administrar 1 mg/kg/día de azatioprina, un potente inmunosupresor, combinada con un glucocorticoide. Esta opción no se debe emplear en los gatos, y en los perros exige realizar un hemograma semanal como control.
- Antieméticos y protectores gástricos: si el paciente presenta vómitos, se le puede administrar metoclopramida a razón de 0,2-0,5 mg/kg cada 6 horas IM, SC, IV, o 1-2 mg/kg como infusión IV continua. También es de beneficio el ondansetrón a una dosis de 0,5-1 mg/kg cada 12 horas por vía IV. Cuando existe evidencia de sangrado digestivo puede indicarse ranitidina (2 mg/kg cada 12 horas) u omeprazol (0,75 mg/kg cada 24 horas). El sucralfato puede administrarse en combinación con antiácidos cada 8-12 horas a razón de 125-250 mg en gatos y 250-1000 mg en perros.
- Cirugía: está indicada para cuadros obstructivos, como por ejemplo, litiasis en vesícula biliar, mucocele, tumores, ruptura de vía biliar, etc.
- Diuréticos: a veces, la ascitis suele provocar dificultad respiratoria o malestar general. Para evitarlo puede utilizarse furosemida (0,5-1 mg/kg cada 12 horas) o espironolactona (1-2 mg/kg cada 12 horas); ambas drogas pueden combinarse, si el cuadro no responde al uso de monodrogas.

El manejo de los pacientes con *ictericia de origen extrahepático* muchas veces requiere de cirugía. En presencia de un cuadro infeccioso (colecistitis), suelen utilizarse antibióticos como las quinolonas, que tienen buena llegada a la vía biliar. Si no existe evidencia de obstrucción, se suma al tratamiento ácido ursodesoxicólico.

Bibliografía

Feijoó S. Insuficiencia hepática aguda. En: Royal Canin de Argentina, Clínica Médica de Animales Pequeños I, sección 5, pp. 166-170

Lecoindre P. La ictericia en el perro. Veterinary Focus, 2010;20.

Ortemberg L. Hepatitis crónica canina. En: Royal Canin de Argentina, Clínica Médica de Animales Pequeños I, sección 5, pp. 170-175.

Strombeck D.R. Small Animal Gastroenterology. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders, 1996.

Tams T. Handbook of Small Animal Gastro-enterology. Philadelphia: Saunders, 2003.

Willard W. Enfermedades hepatobiliares felinas. Abstracts AMMVEPE. Congress, 2004.

Willard M. Sistema digestivo. En: Nelson R.W., Couto C.G, Medicina Interna de Animales Pequeños. Buenos Aires: Inter-Médica, 2005.



Capítulo 10: Inmunodeficiencias

Nélida Gómez

- Infecciones recurrentes sin respuesta al tratamiento
- Infecciones oportunistas
- Falla vacunal
- Alergias y/o autoinmunidad

↓

INMUNODEFICIENCIAS

← **Primarias**: Animales jóvenes, uno o varios de la camada

→ **Secundarias**: Sospecha de enfermedad infecciosa o crónica

↓

1ra etapa de diagnóstico

Exámenes básicos

↓

Hemograma, perfil bioquímico de rutina, relación albúmina:globulinas, pruebas serológicas, cultivo e identificación del microorganismo, biopsia de linfonódulos y/o médula ósea, electroforesis de proteínas

↓

2da etapa de diagnóstico

Rama izquierda:

- Enfermedades que afectan la inmunidad inespecífica
- Enfermedades que afectan la inmunidad específica

↓

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ESPECÍFICAS DEL SISTEMA INMUNE

Rama derecha:

Inmunodeficiencias secundarias a enfermedades infecciosas o crónicas

↓

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ESPECÍFICAS DE LA CAUSA DE BASE

Introducción

El sistema inmune depende de la compleja interrelación de células y mediadores y, junto con el sistema endocrino y el sistema nervioso, es el encargado de la protección contra todo tipo de enfermedades. El cuerpo de todos los mamíferos cuenta con diversas defensas para hacer frente a los agentes patológicos invasores, las que pueden ser específicas o no específicas. Las barreras físicas no específicas, como la piel y las membranas mucosas, evitan el ingreso en el organismo de patógenos tales como bacterias, virus y parásitos. Sin embargo, una vez superadas estas barreras, se requiere un sistema inmunológico funcional que brinde una respuesta específica para proteger y liberar el cuerpo de la infección. El sistema inmunológico es una complicada red de tejidos, sustancias químicas, células y órganos especializados e interconectados.

La inmunidad puede ser innata o adquirida. Los cachorros y otros mamíferos, incluidos los seres humanos, nacen con una *inmunidad innata*, constituida por mecanismos de defensa tanto químicos como celulares, cuyo funcionamiento se basa sobre todo en la diferenciación entre microorganismos invasores y lo que se considera "propio" o parte del cuerpo del individuo. Cuando se detectan invasores, se activan las enzimas capaces de digerir paredes celulares bacterianas y se ponen en marcha las células que reconocen y destruyen patógenos. Esta respuesta es inespecífica y no requiere preparación, pero también es lenta e insuficiente para eliminar por completo el microorganismo invasor del cuerpo. Sirve, más bien, para contener la infección hasta que se desarrolla el siguiente nivel de defensa, conocido como *inmunidad adquirida.*

La inmunidad adquirida es un sistema de defensa complejo y sofisticado que puede desarrollar rápidamente una respuesta específica contra los patógenos invasores. Según sus componentes, se la puede clasificar como inmunidad por mediadores celulares e inmunidad humoral. La *inmunidad por mediadores celulares* incluye células T y B (linfocitos) y sus interacciones. Estas células sanguíneas reconocen los invasores externos por su proteína (antígeno) y se multiplican (respuesta proliferativa) gracias a la comunicación intercelular y la liberación de citocinas (mediadores solubles de la inmunidad). Las células T y B mantienen la respuesta inmunitaria: se encargan de la destrucción del patógeno invasor y las células infectadas. Si bien la respuesta inmunitaria finaliza cuando la infección se ha curado, algunas células sobreviven; éstas se denominan células de memoria. En caso de producirse otro ataque por parte del mismo patógeno, el sistema inmunológico es capaz de responder con mayor rapidez y firmeza, gracias a estas células de memoria[1,6].

La *inmunidad humoral* también se conoce como respuesta inmunológica mediada por anticuerpos. Cuando el sistema inmune reconoce un patógeno invasor proliferan las células B específicas de antígenos y se transforman en células secretoras de anticuerpos (células plasmáticas). Los anticuerpos son proteínas inmunitarias de transmisión sanguínea (inmunoglobulinas) capaces de combinarse específicamente con células infectadas, así como de liberar microorganismos, que conducen a su destrucción. Hay cinco isotipos diferentes de inmunoglobulina: IgG, IgA, IgM, IgE e IgD. Los dos isotipos más comunes en el suero son IgG e IgM. Como sucede con las células T, las células de memoria B persisten después de la infección para producir anticuerpos específicos si vuelve a detectarse el mismo patógeno.

La inmunodeficiencia debe ser diferenciada de la inmunosupresión. *Inmunosupresión* es la inhibición de la respuesta inmunitaria producida por factores específicos e inespecíficos. Los fármacos (por ej., ciclosporina) y las técnicas que eliminan de forma selectiva los linfocitos B o T se consideran factores específicos, mientras que las radiaciones y los fármacos tales como los corticoides son factores inespecíficos. *Inmunodeficiencia* es la disminución de la respuesta del sistema inmune y tiene como consecuencia una mayor susceptibilidad a las enfermedades infecciosas. Es un síndrome clínico caracterizado por una pobre respuesta inmunitaria. Todas las inmunodeficiencias tienen como común denominador la presentación de infecciones secundarias de carácter recidivante, que en general afectan a animales muy jóvenes y la escasa o nula respuesta a los tratamientos de rutina. Suelen cursar con fiebre, artralgias, abscesos, diarrea, enfermedades producidas por oportunistas, estomatitis, etc.

Causas

Los estados de inmunodeficiencia pueden ser primarios (congénitos) o secundarios (adquiridos). Las *inmunodeficiencias primarias* o congénitas son aquéllas que se producen como consecuencia de una alteración cuantitativa y/o cualitativa de diversos mecanismos de la respuesta inmunitaria (tabla 10-1). Frecuentemente son de índole hereditaria. Se ha establecido el modo de herencia y la localización cromosómica de muchas de estas alteraciones. Las inmunodeficiencias primarias pueden involucrar la respuesta inmune específica y la inespecífica.

Entre las **deficiencias primarias de la respuesta inmune inespecífica** se encuentran las siguientes alteraciones:

- Deficiencias del sistema del complemento: son poco frecuentes, pero pueden producir depleción de cualquiera de los factores del complemento. Son defectos autosómicos recesivos.
- Anomalías en las células fagocíticas: incluyen neutropenias cíclicas y defectos en la adhesión de los leucocitos; estos últimos afectan en particular a perros Setter, cuyas células fagocíticas no pueden unirse al endotelio de los vasos sanguíneos.



Tabla 10-1. Inmunodeficiencias primarias*

Célula afectada	Microorganismo primario	Tejidos susceptibles	Enfermedades
Linfocitos T	Bacterias y virus intracelulares. Protozoos y hongos	Diversos órganos y tejidos	Inmunodeficiencia combinada grave
Linfocitos B	Bacterias y virus entéricos. Protozoos	Pulmón, piel, SNC. Tracto GI, mucosas nasal y ocular	Hipogammaglobulinemia. Deficiencia selectiva de IgG, IgM e IgA
Fagocitos	*Staphylococcus, Klebsiella, Pseudomonas*	Pulmón, piel, linfonódulos regionales	Enfermedad granulomatosa crónica
Complemento	*Neisseria, Haemophilus, Streptococcus*	SNC, pulmón, piel	Deficiencia de C3, componente tardío del complemento

* Tomada con permiso de Gómez-Lucía E. et al. Manual de Inmunología Veterinaria. Madrid: Pearson Educación, 2008.

- Síndrome de Chediak-Higashi: se produce por una alteración en la fusión del fagosoma y el lisosoma que lleva a una menor destrucción intracelular del antígeno; se observa en gatos Persa.
- Enfermedad granulomatosa crónica: se debe a un defecto en la capacidad de destrucción de los microorganismos fagocitados.
- Deficiencia de mieloperoxidasa: produce infecciones bacterianas recurrentes, lesiones cutáneas supurativas, linfadenopatía, gingivitis; tiene mayor incidencia en los perros Setter.
- Síndrome del Collie gris: es una alteración ligada al bloqueo de la maduración de los neutrófilos en la médula ósea; provoca lesiones oculares, neutropenia cíclica (cada 11 días) y anomalías en la pigmentación de la piel.

Las **deficiencias primarias de la respuesta inmune específica** son provocadas por alteraciones de los anticuerpos, y en particular de los linfocitos B. Las que sólo afectan la producción de anticuerpos se conocen como inmunodeficiencias humorales y son las más frecuentes. Algunos perros padecen infecciones recurrentes de las vías respiratorias, la piel y los oídos debidas a una deficiente producción de IgA. Ésta es consecuencia de una incapacidad de las células plasmáticas para generar dicha inmunoglobulina, y afecta sobre todo a los perros Ovejero alemán, Weimaraner, Shar pei, Beagle y Cocker. El Bull terrier inglés puede presentar deficiencia de IgA y disminución concurrente de la respuesta a mitógenos. También hay casos de deficiencia selectiva de IgM y consecuente rinitis crónica, que involucran en especial a perros Doberman. El Weimaraner puede presentar déficit de IgG, IgM e IgA, mientras que en el Dachshund son características la deficiencia de IgG y la depleción de linfocitos.

Existen también inmunodeficiencias primarias específicas combinadas, que afectan tanto los linfocitos B como los linfocitos T. Se manifiestan ya desde el nacimiento con falta de desarrollo, linfopenia e hipogammaglobulinemia, que predisponen a las infecciones graves. Son causadas por:

- Alteración de células madre pluripotenciales (series mieloide y linfoide): los individuos con este defecto en general mueren pocos días después del nacimiento.
- Alteración de células madre linfoides: ligada al cromosoma X, los cromosomas autosómicos (deleción o mutación) y déficit del CMH II.

Por otra parte, las **inmunodeficiencias adquiridas o secundarias** obedecen a causas de diversa naturaleza:

- Medicamentosas: corticosteroides, quimioterapéuticos, estrógenos, cloranfenicol, griseofulvina, etc.
- Nutricionales: por ejemplo, deficiencia de selenio, cinc y vitamina E. En este caso, los signos involucran distintos órganos y tejidos, lo cual orienta la sospecha clínica y facilita el diagnóstico.
- Endocrinas: diabetes, síndrome de Cushing, hipotiroidismo, deficiencia de hormona del crecimiento, etc.
- Fisiológicas: animales gerontes o neonatos, hembras gestantes, etc.
- Metabólicas: insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática, etc.
- Neoplásicas: linfomas, leucemias, etc. (síndrome paraneoplásico).
- Virales: infección con el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF), infección con el virus de la leucemia felina (ViLeF), peritonitis infecciosa felina (PIF), parvovirus canino y felino, moquillo, etc. Las inmunodeficiencias de etiología viral justifican pruebas diagnósticas específicas y controles hematológicos, pues por lo general son reversibles.
- Tóxicas: aflatoxinas, plomo, cadmio, yoduro, etc. Ameritan métodos de diagnóstico y tratamientos específicos.

Todas estas etiologías producen distintos grados de inmunodeficiencia. Por ejemplo, las enferme-

dades virales por lo general provocan deficiencia de linfocitos; ésta algunas veces revierte tiempo después de la infección (por ej., con el virus del moquillo) y otras veces es irreversible (por ej., con VIF). Ciertas enfermedades metabólicas, como la insuficiencia renal crónica, también causan deficiencia linfocítica; en cambio, la diabetes mellitus produce alteraciones en los neutrófilos.

Las imágenes que conforman la figura 10-1 corresponden a pacientes con inmunodeficiencia secundaria a infección con VIF. Los gatos padecen enfermedades oportunistas como criptococosis, tumores, calicivirosis, uveítis por *Toxoplasma gondii*, etc.

Diagnóstico

El paciente con inmunodeficiencia presenta signos clínicos variados, que dependen de la alteración que afecta su sistema inmune. Las características que comparten todas las inmunodeficiencias son la presentación de infecciones secundarias de carácter recidivante y la escasa o nula respuesta a los tratamientos de rutina. Los animales inmunodeprimidos, además, pueden tener fiebre, artralgias, abscesos, diarrea, enfermedades producidas por agentes oportunistas, estomatitis, etc. Estos signos se manifiestan a muy corta edad cuando se deben a una inmunodeficiencia primaria.

El abordaje diagnóstico se realiza en etapas de creciente complejidad. En primer término, se debe hacer el estudio de rutina de la sangre: hemograma, proteínas séricas, albumina, relación albúmina:globulinas, cultivo e identificación de patógenos. Además, es aconsejable determinar el valor absoluto y el porcentaje de linfocitos, y llevar a cabo una biopsia de linfonódulos y médula ósea y el análisis de las proteínas séricas por medio de electroforesis.

En segundo término, se deben realizar estudios para detectar defectos moleculares y anomalías o mutaciones cromosómicas. Entre ellos se pueden mencionar: relación CD4:CD8 por citometría de flujo; determinación de IgA, IgG e IgM; proliferación de linfocitos; quimiotaxis de macrófagos y neutrófilos; y análisis de la función del complemento.

Algunos defectos, como los responsables de la deficiencia de la fracción C3 del complemento y la inmunodeficiencia ligada al cromosoma X, han sido caracterizados de forma precisa, y se dispone de pruebas comerciales para confirmar su presencia. En cambio, aún no se conoce la etiología de muchas otras inmunodeficiencias. Por ejemplo, la deficiencia de IgA de los Ovejero alemán se asocia con algunas enteropatías inflamatorias, pues en la luz intestinal se detectan bajas concentraciones de esa inmunoglobulina, aunque el nivel de las células plasmáticas que la producen es normal en la mucosa intestinal, igual que lo es su concentración sérica.

Inmunodeficiencias primarias

A continuación se describen brevemente las pruebas empleadas con mayor frecuencia para el diagnóstico de las inmunodeficiencias primarias:

- Electroforesis de proteínas séricas: permite identificar reducciones en las concentraciones de gam-



Figura 10-1. Diversos pacientes felinos con inmunodeficiencia adquirida.



maglobulinas, así como alteraciones en la proporción de cada una de ellas.

- Cuantificación de las Ig por medio de inmunodifusión radial simple (SRID) o ensayo de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA): se dispone de los valores normales de cada una de las Ig.
- Análisis de la función del complemento: esta prueba se usa poco porque la labilidad del complemento la hace muy compleja. Indica la función global de las vías clásica y terminal.
- Determinación de la relación CD4:CD8 por medio de citometría de flujo: es una técnica compleja y costosa. Se separan las células mononucleares de una muestra de sangre y, por medio de anticuerpos monoclonales anti CD4 y anti CD8, se identifican y se cuantifican con el citómetro las subpoblaciones. Los valores normales son 1,7 en perros y 1,9 en gatos. La importancia de esta prueba radica en el rol fundamental que tienen los linfocitos CD4 en la respuesta inmune.
- Pruebas para determinar la función linfocitaria: incluyen la prueba de estimulación de linfocitos (respuesta a mitógenos), la prueba de proliferación con antígenos específicos y la medición de la producción de citocinas.
- Pruebas para determinar la función de los neutrófilos y macrófagos: incluyen la prueba de fagocitosis y la evaluación de la capacidad de destrucción por parte de neutrófilos. Ellas evalúan, junto con el estudio del complemento, la inmunidad inespecífica.

Tratamiento

Existen muy pocas opciones terapéuticas para los pacientes con inmunodeficiencias primarias. Éstas suelen ser fatales, pero el empleo de antibióticos y el tratamiento sintomático permiten prolongar la vida durante períodos variables. A veces se usan drogas immunomoduladoras inespecíficas, cuyos efectos no están científicamente comprobados; tal es el caso de *Propionibacterium acnes*, micobacterias, interferones alfa, beta y omega, y factor estimulante de la colonia de granulocitos, entre otros.

Hay terapias más específicas de reciente desarrollo, como las que involucran el empleo de citocinas recombinantes (por ej., factor canino estimulante de la colonia de granulocitos o factor estimulante de células pluripotenciales) en pacientes con hematopoyesis cíclica, y el trasplante de médula ósea. Otros tratamientos aún están en fases experimentales, como el que consiste en la inoculación de un gen, para desencadenar la producción de los interferones alfa, beta y omega y, de esta manera, producir una respuesta inmune endógena muy eficiente. La selección genética es otra posible terapia para eliminar los genes productores de inmunodeficiencias primarias.

Las inmunodeficiencias secundarias admiten tantas opciones terapéuticas como posibles etiologías. Por ejemplo, el tratamiento de las inmunodeficiencias causadas por virus como el VIF y el ViLeF se basa en el empleo de drogas antirretrovirales para disminuir la carga viral y permitir que se restablezca el sistema inmune, y en particular los linfocitos T CD4+. En cambio, las inmunodeficiencias causadas por una enfermedad endocrina requieren la estabilización del sistema hormonal afectado para que el paciente tenga una adecuada respuesta inmune. En síntesis, el manejo de este tipo de inmunodeficiencia depende fundamentalmente del tratamiento de su causa de base.

Conclusiones

La inmunodeficiencia es un síndrome caracterizado la presentación de infecciones secundarias de carácter recidivante, con poca o ninguna respuesta a los tratamientos de rutina. Como se ha mencionado antes, puede ser acompañada por fiebre, artralgias, abscesos, diarrea, enfermedades producidas por agentes oportunistas, estomatitis, etc.

Las inmunodeficiencias primarias o congénitas son consecuencia de una alteración cuantitativa y/o cualitativa de alguno de los mecanismos de la respuesta inmunitaria. Frecuentemente son hereditarias, y su modo de herencia y su localización cromosómica han sido identificados. Pueden involucrar la respuesta inmune específica y la inespecífica. Por su parte, las inmunodeficiencias secundarias se deben a causas virales, medicamentosas, tóxicas, endocrinas o metabólicas, entre muchas otras.

El diagnóstico de las inmunodeficiencias, y en especial el de las primarias, es complejo porque depende de la disponibilidad de laboratorios que efectúen las pruebas específicas.

El tratamiento de la enfermedad de base suele resolver las inmunodeficiencias secundarias. En cambio, la mayoría de las inmunodeficiencias primarias son fatales, aunque el empleo de antibióticos y el tratamiento sintomático permiten períodos variables sobrevida.

Bibliografía

Day M.J. Immunodeficiency disease. En: Day M.J. Clinical Immunology of the Dog and Cat. London: Manson Publishing, 1999, pp. 197-215.

Day M.J., Power C., Oleshko J., Rose M. Low serum immunoglobulin concentrations in related Weimaraner dogs. J Small Anim Pract, 1997;38:311-315.

Felsburg P.J., Hartnett B.J., Henthorn P.S., et al. Canine X-linked severe combined immunodeficiency. Vet Immunol Immunopathol, 1999;69:127-135.

Foale R.D., Herrtage M.E., Day M.J. Retrospective study of 25 young Weimaraners with low serum immunoglobulin concentrations and inflammatory disease. Vet Rec, 2003;153:553-558.

Gómez-Lucía E., Blanco M., Domenech A. Manual de Inmunología Veterinaria. Madrid: Pearson Educación, 2008.

Greene C.E. Immunoprophylaxis and immunotherapy. En: Greene C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. Philadelphia: WB Saunders Co., 1998; pp. 717-750.

Lanevschi A., Daminet S., Niemeyer G.P., Lothrop C.D. Granulocyte colony-stimulating factor deficiency in a Rottweiler with chronic idiopathic neutropenia. J Vet Intern Med,1999;13:72-75.

McEwan N.A., Huang H.P., Mellor D.J. Immunoglobulin levels in Bull terriers suffering from lethal acrodermatitis. Vet Immunol Immunopathol, 2003;96:235-238.

Meek K., Kienker L., Dallas C. et al. SCID in Jack Russell terriers: a new animal model of DNA-PKcs deficiency. J Immunol, 2001;167:2142-2150.

Tizard I., Yawei N. Use of serologic testing to assess immune status of companion animals. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1998:213;54-60.

Trowald-Wigh G., Ekman S., Hansson K. et al. Clinical, radiological and pathological features of 12 Irish setters with canine leucocyte adhesion deficiency. J Small Anim Pract, 2000;41:211-217.

Yanay O., Barry S.C., Katen L.J. et al. Treatment of canine cyclic neutropenia by lentivirus-mediated G-CSF delivery. Blood, 2003;102:2046-2052.



Capítulo 11: Poliuria-polidipsia

Víctor A. Castillo y Beatriz M. Martiarena

ANÁLISIS DE ORINA

Glucosuria

Negativa

Positiva

Densidad

<1.025

>1.025-1.030
- ¿Error de observación? → Repetir medición seriada
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia adrenal

Glucemia

Aumentada

Normal

Diabetes mellitus

Glucosuria renal
Falso + (drogas, etc.)

Uremia/creatininemia

Aumentada

Normal

- IRCD (evaluar proteinuria)
- Insuficiencia adrenal

Evaluar otras enfermedades (tablas 11-1 y 2)

En caso negativo: densidades seriadas

Hipostenuria
- Potomanía
- DIC – DIN

Paciente NO deshidratado

Isostenuria
- Potomanía
- Probable IRCC (evaluar proteinuria)

Hiperestenuria

Reevaluar

PRUEBA DE PRIVACIÓN DE AGUA

Se deshidrata

Densidad <1.025

Uremia/creatininemia

Aumentada

IRCC

Normal

IRCC

Lavado medular

DIC – DIN

Confirmar mediante

NO se deshidrata

Densidad >1.025-1.030

Uremia/creatininemia

Normal

Polidipsia psicogénica

PRUEBA DE RESPUESTA A LA HAD

La densidad no se modifica o aumenta poco

DIN

La densidad aumenta >1.025-1.030 o disminuye notoriamente la Pu-Pd

DIC

DIC: diabetes insípida central; DIN: diabetes insípida nefrogénica; HAD: hormona antidiurética; IRC: insuficiencia renal crónica; IRCC: insuficiencia renal crónica compensada; IRCD: insuficiencia renal crónica descompensada.

Introducción

No es fácil definir este síndrome dado que son muchos los factores que modifican, en forma fisiológica, la producción de orina y la ingestión de agua. Decir que poliuria es la formación y eliminación de grandes cantidades de orina, y polidipsia es la ingestión de excesivo volumen de agua es impreciso porque no se aclara qué significa "grande" o "excesivo". Por este motivo, teniendo en cuenta que la producción diaria de orina es de 20-40 ml/kg/día en perros adultos normales y 28 ml/kg/día (en promedio) en gatos adultos normales, se han fijado los siguientes parámetros aproximados para ofrecer una mejor definición:

Poliuria (Pu) es el síndrome que ocurre cuando la producción de orina supera los 50 ml/kg/día.
Polidipsia (Pd) es el síndrome que ocurre cuando el volumen de agua consumido supera los 100 ml/kg/día.

En el perro, la ingesta diaria de líquido –y la Pd, si estuviese presente– se pueden estimar con facilidad, ya que basta con que el propietario registre la cantidad total de agua que su mascota toma del recipiente durante un día. Si el paciente comparte la vivienda con otro perro o puede ingerir agua ad libitum (por ej., tiene acceso al jardín), se indicará que durante 24 horas el animal sea separado de su compañero y alejado de toda fuente extra de agua para poder realizar la evaluación. En el gato, la bandeja sanitaria es el medio más práctico para confirmar la mayor ingesta diaria de líquido y la consecuente mayor excreción de orina, ya que el material absorbente dura menos que lo habitual.

El síndrome de Pu-Pd es de frecuente aparición en la clínica diaria, especialmente en el perro, pero suele resultar un verdadero desafío diagnóstico. Algunas veces el propietario tiene la percepción de que su mascota "toma más agua", sin embargo, esta ingesta no supera el volumen normal diario. En ocasiones, el contenido de sal de los alimentos, tanto caseros como comerciales, o determinados factores ambientales como el aumento de la temperatura o el uso de calefacción (particularmente en departamentos) provocan que el animal incremente su ingesta líquida, aunque la frecuencia de micción sigue siendo normal.

Muchas y variadas son las enfermedades que cursan con Pu-Pd. Algunas de ellas tienen ciertos signos específicos que las hacen distinguibles, pero en general todas son parecidas en sus orígenes, por lo cual establecer un algoritmo de trabajo es fundamental.

Diagnóstico

En primer lugar, es importante recordar los sistemas y órganos específicos que pueden estar involucrados en el síndrome de Pu-Pd: urinario (riñón), gastrointestinal (hígado; estómago e intestino), endocrino (páncreas endocrino, hipófisis y glándulas suprarrenales, tiroides, paratiroides) y reproductivo (útero, ovarios). Un mismo paciente puede padecer distintas enfermedades que afectan más de un sistema corporal y se manifiestan con Pu-Pd, como por ejemplo, diabetes mellitus e insuficiencia renal, en ocasiones concurrentes con síndrome de Cushing o piómetra; además, puede tener neoplasias que resultan en compromiso multiorgánico. De aquí la necesidad de evaluar cuidadosamente cada probabilidad para alcanzar el diagnóstico correcto.

Reseña

Dada la diversidad de enfermedades adquiridas o congénitas que provocan este síndrome, se puede afirmar que cualquier animal puede ser afectado más allá de su especie, raza, sexo o edad. No obstante, estos datos tienen relevancia en el momento de inicio de la búsqueda etiológica; por ejemplo, en una hembra canina adulta entera, la piómetra puede ser la causa de la Pu-Pd.

Anamnesis

El paciente normalmente llega a la consulta porque toma demasiada agua y/u orina mucho. Según las características de su hábitat (casa, departamento, etc.), el propietario puede notar uno u otro de estos signos con mayor facilidad. Otras manifestaciones estrechamente relacionadas son incontinencia urinaria (especialmente, en animales castrados o añosos), micciones dentro de la casa y nocturia, que llevan a los dueños y/o veterinarios a pensar en polaquiuria, disuria, incontinencia urinaria o incontinencia de urgencia y a encarar el tratamiento como una enfermedad de las vías urinarias inferiores.

La excesiva ingestión de agua, especialmente en caso de potomanía o diabetes insípida, puede inducir vómitos por irritación de la mucosa gástrica o distensión del estómago; a su vez, los vómitos –igual que la diarrea y el síndrome de mala asimilación– pueden inducir PD (pero no Pu) para compensar los líquidos perdidos.

Si la anamnesis confirma o hace sospechar firmemente la presencia del síndrome, la pesquisa debe apuntar a obtener los datos necesarios para arribar al diagnóstico etiológico.

Examen físico

Dada la diversidad de enfermedades que se manifiestan a través de este síndrome, el examen físico debe ser muy cuidadoso e incluir todos los aparatos y anexos.

Exámenes complementarios

Los estudios solicitados deben tener por fin verificar que la Pu-Pd está presente y determinar su



etiología. La confirmación del síndrome se realiza mediante:

- Estudio de la densidad urinaria.
- Medición de la ingestión de agua durante 24 horas.
- Medición del volumen de orina producido en 24 horas (se realiza en animales con sondas o alojados en jaulas con bandeja).

La medición de la *densidad urinaria* junto con la determinación de la glucosuria inician el abordaje diagnóstico de la Pu y, consecuentemente, de la Pd. Se puede presumir que el síndrome está presente cuando la densidad urinaria es <1.025 en perros o <1.030 en gatos. Existen diferentes técnicas para medirla. Las tiras reactivas tienen amplio margen de error y no permiten identificar pequeñas variaciones que pueden ser importantes en el momento de decidir si la orina es isostenúrica o hipostenúrica. El densitómetro es una buena herramienta, pero si se usa un microdensitómetro se necesitarán por lo menos 5 ml de orina para la medición. El refractómetro es muy exacto y práctico, y sólo requiere unas gotas de orina como muestra para determinar la densidad. Su diario aporte a la resolución de muchos casos clínicos permite una rápida amortización de su costo.

En el momento de interpretar el valor de la densidad urinaria se deben tener en cuenta: el método por medio del cual fue determinada; el rango en el que se ubica (hiperestenuria >1.012-1.018; isostenuria 1.007-1.012/1.018; hipostenuria <1.007); y el resultado de su medición en serie durante el día. Esto último se realiza para descartar posibles causas fisiológicas o confirmar una potomanía de presentación inconstante a lo largo del día. Cuanto más baja es la densidad urinaria, mayores son las cantidades de orina producida y agua ingerida.

Dado que son numerosos los posibles diagnósticos diferenciales, en todo paciente con Pu-Pd están indicados otros exámenes complementarios para conocer el aparato u órgano involucrado y la enfermedad primaria (tablas 11-1 y 11-2).

Cuando se decide la terapéutica de los gatos con enfermedad idiopática de las vías urinarias inferiores es importante recordar la aparición de poliuria posobstrucción. Por otra parte, factores como especie, alimentación (dietas balanceadas secas), lactación y medioambiente (temperaturas extremas) suelen asociarse con densidades apenas mayores o ligeramente menores que 1.025-1.030. El consumo de una dieta hipoproteica durante varios meses conduce a una disminución de la concentración de urea en la medula renal –la cual es necesaria para mantener la concentración urinaria– e induce Pu, como también lo hace la alteración del metabolismo hepático.

Pruebas específicas

Prueba de privación total de agua

Esta prueba se utiliza para diagnosticar Pd primaria y Pu concurrente. Las afecciones que generan estos signos son la potomanía y los tumores que comprometen el centro de la sed del hipotálamo. Al privar al paciente de agua disminuye la producción

Tabla 11-1. Etiologías más frecuentes de Pu-Pd, ordenadas según incidencia, y densidades urinarias correspondientes

Enfermedad	Densidad urinaria[1]
Renal IRC compensada IRC descompensada IRA poliúrica	Isostenuria
Piómetra	Isostenuria - hiperestenuria
Diabetes mellitus	Hiperestenuria
Corticoides exógenos - diuréticos	Hipostenuria Isostenuria - hiperestenuria
Insuficiencia hepática	Variable[2]
Síndrome de Cushing	Variable[2]
Enf. tubulointersticial **Hipercalcemias diversas**	Isostenuria
Diuresis posobstructiva[1]	Isostenuria

[1] Susceptible de variaciones, según el estadio o grado de enfermedad.
[2] Puede ser hipostenuria, isostenuria o hiperestenuria.

Tabla 11-2. Etiologías menos frecuentes de Pu-Pd y densidades urinarias correspondientes

Enfermedad	Densidad urinaria[1]
Poliuria psicogénica	Hipostenuria - variable
Hipertiroidismo	Isostenuria - hiperestenuria
Síndrome de inadecuada secreción de HAD (tumores; inflamaciones crónicas)	Variable
DIN	Hipostenuria
DIC	Hipostenuria
Renal tubulointersticial **Hipopotasemia - hiponatremia**	Isostenuria - hipostenuria
Síndrome de Fanconi	Hipostenuria
Tubulopatía renal congénita **Glucosuria renal**	Isostenuria Hiperestenuria
Insuficiencia adrenal	Isostenuria - hipostenuria
Feocromocitoma	Isostenuria - hipostenuria
Síndrome de hiperviscosidad	Hiperestenuria

[1] Susceptible de variaciones, según el estadio o grado de enfermedad.
DIC, diabetes insípida central; DIN, diabetes insípida nefrogénica; HAD, hormona antidiurética.

y aumenta la densidad de la orina, a menos que el cuadro se asocie con lavado medular renal de solutos. ¿Qué significa esto? Para que la orina pueda concentrarse es necesario que la médula renal mantenga su osmolaridad. Si la polidipsia primaria ha sido intensa durante un largo período, la médula se lava de solutos activos y pierde toda posibilidad de concentrar correctamente la orina cuando se realiza la privación de agua. Por el contrario, si la Pd es secundaria a Pu, el paciente se deshidrata rápidamente porque la producción de orina es elevada y la densidad es baja.

Antes de iniciar la prueba, se deben conocer la densidad urinaria, el hematócrito, las proteínas totales, la albúmina, la uremia, la creatininemia, el estado de hidratación y el peso corporal del paciente. La urea y la creatinina sérica deben ser normales para poder iniciar la prueba; si están elevadas, indican insuficiencia renal crónica descompensada o deshidratación (aumentos moderados de las proteínas totales y la uremia, poca variación de la creatininemia, proporción uremia:creatininemia aumentada). La presencia de deshidratación indica que la prueba ya ha sido realizada y es condición absoluta para suspenderla.

Procedimiento:

- Vaciar la vejiga del paciente y evitar por completo que ingiera agua.
- Dependiendo del grado de Pu-Pd, evaluar con una frecuencia de 1 hora o más el peso corporal del paciente, su estado de hidratación, y la densidad de su orina.
- La prueba se dará por terminada cuando el peso corporal disminuya un máximo de un 5%; exista deshidratación clínica; la densidad urinaria sea >1.025; aumente la azotemia.

Interpretación:

Si la densidad urinaria es >1.025-1.030, es probable que el paciente sea potomaníaco o tenga un tumor intracraneano. Si la azotemia está elevada no por causa de la deshidratación, se interpreta que es posible la insuficiencia renal. Si el paciente está deshidratado o perdió al menos el 5% de su peso sin exhibir un aumento real de la azotemia y la densidad urinaria, se debe evaluar la respuesta a la hormona antidiurética (HAD).

Prueba de privación parcial de agua

Aunque para los autores no es recomendable, los pacientes con lavado medular renal de solutos pueden ser sometidos a una prueba de privación parcial de agua, 72 horas antes de llevar a cabo la prueba de privación total de agua, a fin de aumentar la tonicidad medular. Esta prueba consiste en reducir



un 10% el volumen total de agua consumido por el paciente por día y controlar de cerca su peso corporal y su estado de hidratación. Si en el transcurso de esta prueba, el paciente exhibe pérdida de peso, deshidratación y una densidad urinaria aún baja, hay que prescindir de la prueba de privación total de agua y realizar directamente la prueba de respuesta a la HAD.

Prueba de respuesta a la HAD

Se indica cuando el paciente presenta durante la prueba de privación de agua disminución de peso, deshidratación y falta de concentración urinaria sin aumento de la azotemia, excepto que lo haga por hemoconcentración. Antes de iniciar esta prueba se debe medir la densidad de la orina y reservar parte de ésta por si es necesario determinar su osmolaridad para definir resultados. También puede reservarse suero con el mismo fin.

Procedimiento:

- Vaciar la vejiga del paciente y evitar por completo que ingiera agua.
- Aplicar desmopresina (1-deamino-8-D-arginina vasopresina), un análogo sintético de la HAD que se comercializa en ampollas de 4 µg y se administra a razón de 0,1-0,2 µg/kg, hasta una dosis máxima de 4 µg.
- Controlar la diuresis, la densidad urinaria, el estado de hidratación y el peso del paciente cada 30-60 minutos.
- La prueba se da por terminada cuando disminuye notoriamente la producción de orina y se eleva la densidad; el paciente manifiesta signos de deshidratación que ponen en peligro su vida; se registra aumento de la azotemia.

En general, la respuesta es casi inmediata, por lo que no es necesario prolongar demasiado la privación de agua. Una vez finalizada la prueba y a fin de evitar una intoxicación acuosa, hay que administrar aproximadamente 10-20 cc/kg de agua cada media hora, hasta normalizar la hidratación.

Interpretación:

Si la diuresis disminuye y la densidad urinaria aumenta, el paciente padece diabetes insípida central (DIC). Si la diuresis disminuye notablemente, pero la densidad urinaria mantiene su valor inicial, se procederá a medir la osmolaridad de la orina pre y posprueba. Una modificación significativa implica que ha habido respuesta a la HAD. Cuando el resultado aún es dudoso se debe hacer lo mismo con muestras de plasma.

Conclusión

El síndrome de Pu-Pd acompaña a una importante cantidad de enfermedades. Algunas de ellas cursan con otros signos, que contribuyen a su identificación o sustentan las sospechas iniciales. Es importante programar las pruebas a las que será sometido el paciente en función de la gravedad de su estado, y realizarlas de forma ordenada para disminuir costos y tiempo. No se debe restringir el agua como medida preventiva. La correcta interpretación de las densidades urinarias puede confirmar la Pu en animales incontinentes. Por otra parte, más de una enfermedad puede intervenir para generar el síndrome en un mismo paciente. Sólo una vez conocida la causa se puede iniciar el correcto tratamiento.

Bibliografía

Dez H. Polyuria and polydipsia. The Compendium Collection on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, Renal Disease in Small Animal Practice, 1992;14(9):212-223.

Elliott J. Polyuria/polydipsia. En: Elliot J., Grauer G. BSAVA, Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. London: British Small Animal Veterinary Association, 1996, pp. 28-41.

Feldman E.C., Nelson R.W. Diagnostic approach to polydipsia and polyuria. The Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice, 1989;19(2):327-342.

Feldman E.C., Nelson R.W. Water metabolism and diabetes insipidus. En: Feldman E.C., Nelson R.W. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Co., 2003, pp. 2-44.

Hutter E., Martiarena B. Poliuria–polidipsia. En: Hutter E., Martiarena B. Enfermedades del Riñón y de las Vías Urinarias: Caninos y Felinos. Buenos Aires: Prensa Veterinaria Argentina, 1995, pp. 179-185.

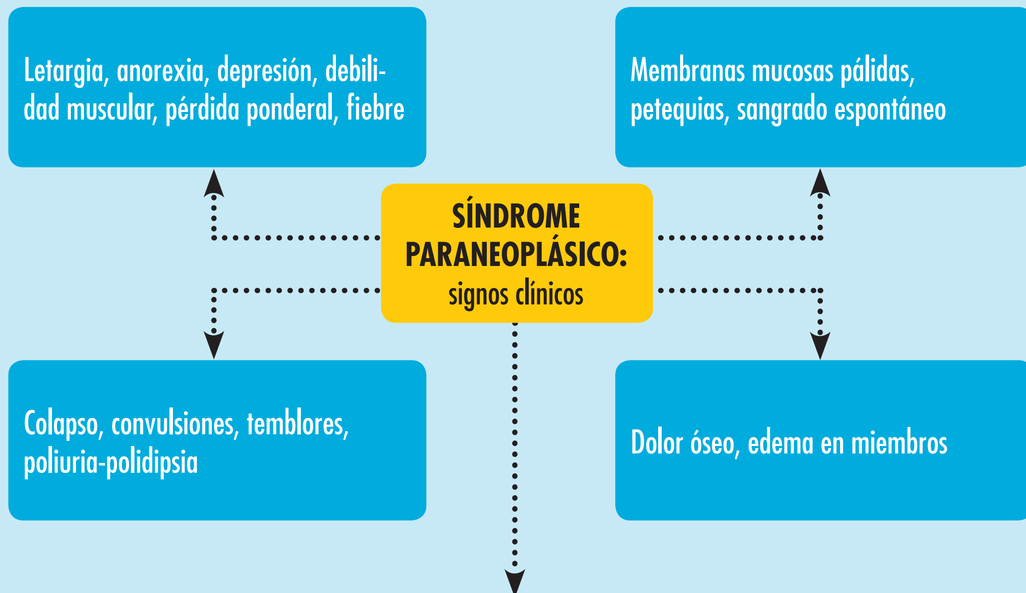
Laycock J.F., Hanoune J. From vasopressin receptor to water channel: intracellular traffic, constraint and by-pass. Journal of Endocrinology, 1998;159:361-372.

Osborne C., Stevens J., Lulich J., Ulrich L., Bird, K., Koehler L., Swanson L. A clinician´s analysis of urinalysis. En: Osborn C., Finco D.R. Canine and Feline Nephroloy and Urology. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995.

Rodriguez S., Martiarena B. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes insípida central con acetato de desmopresina. Selecciones Veterinarias, 1999;7(1): 142-5.

Capítulo 12: Síndrome paraneoplásico

Marina Blanco Toledo y María Cecilia Stanchi



MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO

Hemograma, perfil bioquímico (urea, creatinina, proteínas totales, albúminas, hepatograma, glucemia), coagulograma, recuento de plaquetas, ionograma (calcio, sodio, potasio)
Dosaje de ACTH y cortisol en sangre; proporción cortisol:creatinina en orina; prueba de supresión con dexametasona
Inmunoelectroforesis sérica. Urianalisis. Rx de tórax y huesos largos

Alteraciones metabólicas:

- Hipoglucemia,
- Hipercalcemia,
- Hipocalcemia,
- Síndrome de Cushing ectópico,
- Síndrome de inadecuada secreción de HAD

Alteraciones hematológicas:

- Síndrome anémico,
- Policitemia,
- Síndrome hemorrágico,
- Síndrome de hiperviscosidad,
- Leucocitosis,
- Leucopenia

Síndrome febril

Osteopatía hipertrófica (síndrome de Pierre-Marie-Bamberger)



Introducción

El cáncer es una de las patologías crónicas que se presenta con mayor frecuencia en la clínica veterinaria. Su diagnóstico ha ido en aumento en los últimos años, y siempre genera miedo, angustia e inseguridad en el propietario.

Todos los tumores, ya sean benignos o malignos, provocan alteraciones y lesiones en el organismo asociadas con su mera presencia, porque pueden comprimir estructuras vitales, producir sustancias que actúan localmente (por ej., histamina y heparina), promover procesos obstructivos cuando crecen en la luz de un órgano (por ej., intestino), o bien ulcerarse y generar hemorragias e infecciones a nivel local.

Los tumores malignos, además, pueden producir sustancias de naturaleza peptídica con actividad endocrina, que van a actuar a distancia en el organismo, induciendo una serie de signos y síntomas que se conocen con el nombre de *síndromes paraneoplásicos*.

El diagnóstico de estos síndromes es de vital importancia, ya que muchas veces provocan mayores daños que el mismo tumor. Muchas veces, al manifestarse, dejan en evidencia tumores ocultos. Su seguimiento permite controlar la evolución del paciente, así como también la respuesta al tratamiento. La aparición de un síndrome paraneoplásico es indicativa de recidiva de la enfermedad.

Muchos de los síndromes paraneoplásicos constituyen verdaderas emergencias oncológicas, dado que comprometen la vida del paciente. Se caracterizan por desencadenar alteraciones metabólicas, hematológicas, neurológicas, dermatológicas, neuromusculares y óseas, así como signos generales (fiebre, caquexia del cáncer).

El tratamiento de los síndromes paraneoplásicos siempre debe apuntar a eliminar la causa subyacente, es decir, el *tumor primario*.

Causas

Los síndromes paraneoplásicos obedecen a causas muy variables. Con frecuencia son ocasionados por la producción de pequeñas moléculas, las cuales se liberan a la circulación y ejercen sus efectos en lugares distantes.

Manifestaciones endocrinas

Hipercalcemia: causada por tumores como linfoma, carcinoma mamario, carcinoma de glándulas hepatoides y mieloma. Se manifiesta a través de

- Osteólisis inducida por las células tumorales.
- Producción de factores activadores de osteoclastos (factor de necrosis tumoral, interleucinas, proteína relacionada con la hormona paratiroidea, interferón alfa).
- Producción de 1-25 dihidroxivitamina D.

Hipocalcemia: causada por tumores productores de metástasis óseas y tumores secretores de calcitonina. NO en PERROS: carcinoma medular de tiroides, tumor de mama y cáncer de pulmón.

Hipoglucemia: causada por neoplasias productoras de insulina, como insulinoma, carcinoma hepatocelular, linfoma y mieloma.

Síndrome de inadecuada secreción de hormona antidiurética (HAD): causado por tumores productores de HAD ectópica.

Síndrome de Cushing ectópico: causado por tumores productores de sustancias semejantes a ACTH, como tumores primarios de pulmón, que inducen a la glándula adrenal a producir cantidades excesivas de corticosteroides.

Alteraciones hematológicas

Eritrocitosis: es provocada

- Por un incremento de la eritropoyetina inducido directamente por el tumor.
- En respuesta a la hipoxia tumoral.
- Por cambios en el metabolismo de la eritropoyetina promovidos por el tumor.

Anemia: secundaria a

- Hemorragias.
- Aumento de la hemólisis.
- Invasión de la médula ósea por parte del tumor.
- Hiperesplenismo.
- Anemia megaloblástica.
- Deficiencia de vitaminas y Fe.

Leucocitosis: causada por

Inducción directa o indirecta de factores de crecimiento hematopoyéticos (factor estimulante de colonias de granulocitos, factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos, interleucina 3) por parte del tumor.

- Desintegración de granulocitos.
- Necrosis tisular.

Trombocitopenia: asociada con

- Hipoproducción o incremento del consumo de plaquetas en la médula ósea.
- Secuestro de plaquetas en capilares.
- Disminución de los factores de crecimiento hematopoyéticos.

Hipergammaglobulinemia: debida a hipersecreción de anticuerpos por parte de una línea monoclonal, por inducción del tumor (por ej., mieloma múltiple).

Alteraciones neurológicas y neuromusculares

- Neuritis: asociada con desmielinización y degeneración axonal.
- Síndrome de Horner.
- Miastenia gravis inmunomediada: causada por producción de anticuerpos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina.

Alteraciones generales

Fiebre: provocada por

- Producción de sustancias pirógenas (interferón, interleucinas) por parte del tumor.
- Infecciones secundarias.
- Reacciones inmunomediadas.

Caquexia: causas multifactoriales, incluido el incremento de la proteólisis muscular (fig. 12-1).

Alteraciones óseas

Osteopatía hipertrófica (síndrome de Pierre-Marie-Bamberger): es de causa desconocida. Se sospecha que los tumores primarios o mestásicos de la cavidad torácica, así como otras etiologías no neoplásicas, generarían un incremento del tono vagal y éste, a su vez, aumentaría el flujo sanguíneo periférico y la proliferación perióstica (fig. 12-2).

Diagnóstico

Como se ha mencionado, es necesario establecer el diagnóstico preciso lo antes posible para poder instaurar el tratamiento correcto y evitar que el síndrome progrese.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos detectados durante el examen físico general, y se confirma mediante pruebas de laboratorio y, en el caso particular de la osteopatía hipertrófica, a través de radiografías de los miembros.

El hemograma y en particular la valoración del hematócrito pueden revelar la presencia de anemia o policitemia. Siempre deben ser evaluados en función de signos clínicos tales como el porcentaje de deshidratación.

El recuento de glóbulos blancos permite establecer si hay leucocitosis, que en general es concurrente a un aumento de neutrófilos (neutrofilia). La leucopenia usualmente se debe más a los efectos secundarios de la quimioterapia que al efecto inmunosupresor del propio tumor.

Si el paciente es anémico o tiene pérdidas de sangre evidentes, es importante realizar un recuento de plaquetas y un coagulograma. La hipocoagulabilidad a menudo es el resultado de una deficiencia de plaquetas.

El perfil de bioquímica debe incluir proteínas totales, albúminas, urea, creatinina, hepatograma y glucemia para evaluar el estado general del paciente y diferenciar posibles causas de poliuria-polidipsia.

La medición de la glucosa en sangre se indica, en especial, para identificar hipoglucemia paraneoplásica. Este síndrome se hace evidente cuando la glucemia es inferior a 40 mg/dl. Puede ser causado por un insulinoma, si la hipoglucemia es acompañada de hiperinsulinemia, o por otros tumores extrapancreáticos, si la hipoglucemia se combina con una concentración baja o normal de insulina.

Para el diagnóstico de hiperviscosidad se indican otros análisis de sangre y orina, como inmunoelectroforesis de proteínas (gammaglobulina monoclonal) y medición de proteínas de Bence-Jones, además de radiografía de tórax, ecografía de abdomen y punción de médula ósea.

Forma parte del ionograma la medición del sodio, el potasio y el calcio. El valor en sangre de este último debe correlacionarse con el valor de proteínas totales, para obtener el valor de calcio corregido mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Ca corregido (mg/ml)} = \text{Ca (mg/dl)} - \text{albúminas (g/dl)} + 3{,}5$$

El diagnóstico de inadecuada secreción de HAD tiene muy baja incidencia en medicina veterinaria. Se basa en la presencia de hipovolemia y deshidratación, con hiponatremia y aumento de la densidad urinaria. Los signos clínicos se hacen evidentes cuando el sodio es inferior a 125 mEq/L.

El síndrome de Cushing ectópico cursa con hipocalemia, alcalosis metabólica e intolerancia a la glucosa. El cortisol sérico y la ACTH, por lo general, están aumentados.

Cuando el paciente tiene fiebre se deben descartar todas las causas de hipertermia no relacionadas con el tumor y, si manifiesta signos neurológicos, están



Figura 12-1. Caquexia en una perra con tumor mamario.

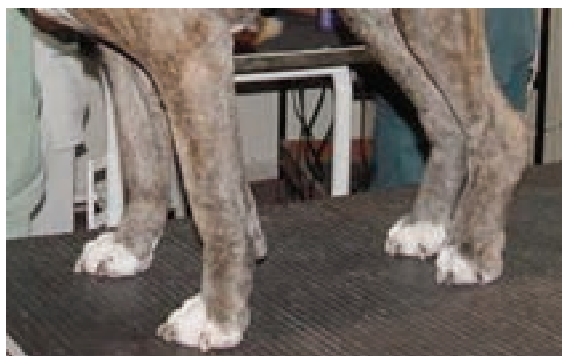


Figura 12-2. Engrosamiento de la parte distal de las extremidades.



indicadas la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la mielografía.

Ante una presunta osteopatía hipertrófica, se deben realizar radiografías del miembro afectado y el contralateral, y de tórax. Aunque el diagnóstico definitivo se establece por medio de biopsia, puede sospecharse a partir de los signos clínicos, la evidencia de un tumor torácico primario o metastásico y la presencia de reacción osteofítica que se irradia desde la corteza del hueso.

Tratamiento

La principal medida terapéutica para los síndromes paraneoplásicos es la extirpación del tumor primario que les ha dado origen. Dado que muchas veces se torna imposible lograrlo, la evaluación y el tratamiento específico de cada una de estas manifestaciones clínicas del síndrome se vuelven esenciales para la sobrevida del paciente.

Terapias médicas específicas

Alteraciones endocrinas

Hipercalcemia: realizar diuresis salina a razón de 66 ml/kg/día; adicionar glucocorticoides como prednisona (1-2 mg/kg oral, SC o IV cada 12 horas) o dexametasona (0,1-0,22 mg/kg IV o SC cada 12 horas); inhibir la resorción ósea mediante la administración de calcitonina (4-6 UI/kg SC cada 8-12 horas); bifosfonatos pamidronato (1-2 mg/kg en 150 ml de NaCl al 0,9% como infusión IV en 2 horas).

Hipocalcemia: si el caso es grave y se presentan convulsiones, administrar gluconato de calcio al 10% IV; también puede administrarse vitamina D por vía oral.

Hipoglucemia: ofrecer raciones frecuentes de alimentos; realizar infusiones IV de glucosa al 25%; administrar prednisona (0,5-2 mg/kg oral en 2 tomas diarias) o diazóxido (10-40 mg/kg oral en 2 tomas diarias) solo o junto con hidroclorotiazida (2-4 mg/kg/día oral). En los casos refractarios, puede emplearse propanolol (0,2-1 mg/kg oral cada 8 horas).

Síndrome de secreción inadecuada de HAD: imponer restricción hídrica (vigilar muy bien el estado de hidratación); administrar demeclociclina o carbonato de litio; se puede usar solución salina hipertónica en los pacientes con hiponatremia grave.

Síndrome de Cushing ectópico: corregir alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base; administrar diuréticos. Si no se puede extirpar el tumor primario, se pueden emplear mitotano (50 mg/kg/día oral durante 5-10 días) o ketoconazol (15 mg/kg oral cada 12 horas).

Alteraciones hematológicas

Eritrocitosis: en general, no requiere tratamiento. En situaciones de emergencia se realizan fluidoterapia con policitemia relativa y flebotomía con policitemia absoluta.

Anemia: los casos graves necesitan transfusión de sangre (considerar prueba de compatibilidad y cálculo de las necesidades de volumen para cada paciente); suplementar con hierro y eritropoyetina recombinante humana (75-100 U/kg/día SC durante 3-5 días; luego, 3 veces por semana) hasta alcanzar el hematócrito deseado.

Leucocitosis: no requiere tratamiento, aunque se debe descartar cualquier infección concurrente.

Trombocitopenia: restringir la actividad del paciente para evitar contusiones; suspender cualquier medicación fibrinolítica (aspirina, AINE); realizar transfusiones de plasma rico en plaquetas (0,1 U/kg) o dar pequeños bolos de vincristina a dosis bajas (producen liberación de trombocitos de forma temporal).

Hipergammaglobulinemia: tratar la enfermedad primaria con cirugía o quimioterapia (melfalán y prednisona); restaurar la perfusión tisular; administrar antibióticos; controlar la función cardiovascular.

Alteraciones neuromusculares

Neuritis y síndrome de Horner: administrar corticoides; suplementar con vitaminas del complejo B; realizar descompresión quirúrgica.

Miastenia gravis: si ha sido provocada por un timoma, realizar su extirpación.

Alteraciones generales

Fiebre: identificar el foco de infección; restaurar los líquidos corporales; administrar antibioticoterapia racional, AINE y glucocorticoides. Caninos: pueden recibir piroxicam (0,3 mg/kg cada 48 horas).

Caquexia oncológica: ofrecer raciones pequeñas y frecuentes de una dieta enriquecida con proteínas de alta calidad y ácidos grasos omega-3 y con escaso contenido de carbohidratos. Privilegiar la alimentación oral; si no es posible usar esta vía debido a la presencia un tumor en la boca o la orofaringe, se puede recurrir a la intubación alimentaria (soda nasogástrica, sonda de gastrostomía o sonda de yeyunostomía).

Alteraciones óseas

Osteopatía hipertrófica: se puede usar prednisona para reducir la tumefacción de los tejidos y aliviar los signos clínicos. La extirpación del tumor primario es el tratamiento de elección.

Conclusiones

El cáncer provoca una serie de manifestaciones clinicopatológicas que se denominan síndromes paraneoplásicos. Se puede decir que éstos son la verdadera causa de las elevadas morbilidad y mortalidad que caracterizan a la enfermedad neoplásica.

Los tumores inducirían la producción de sustancias polipeptídicas capaces de afectar diversos sistemas orgánicos y generar desequilibrios endocrinos, metabólicos, hematológicos, neuromusculares, etc., los cuales siempre deben ser tenidos en cuenta al evaluar al paciente con una neoplasia.

El tratamiento de elección para los síndromes paraneoplásicos es la ablación del tumor que les ha dado origen, además del tratamiento médico y de sostén de las manifestaciones patológicas.

Conocer cómo aparecen, se manifiestan y tratan los síndromes paraneoplásicos, contribuye a identificarlos de forma temprana y, por consiguiente, a mejorar la calidad de vida del paciente, la percepción de la enfermedad por parte del propietario, las tasas de sobrevida y el pronóstico.

Bibliografía

Abraham J., Allegra C.J. The Bethesda Handbook of Clinical Oncology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Anderson M.D. Oncología. 2da. edición. Madrid: Editorial Marbán, 2000.

Casciato D., Lowitz B. Oncología Clínica. 4ta. edición. Madrid: Editorial Marbán, 2001.

Comer K.M. Anemia as a feature of primary gastrointestinal neoplasia. Compend Contin Educ Pract Vet, 1990;12(1);13-22.

Gilger U., Gorman N.T. Acute complications of cancer and cancer therapy. En: Gorman N.T. Oncology. New York: Churchill Livingstone, 1996, pp. 147-168.

Helfand S.C., Couto C.G., Madewell B.R. Immune mediated thrombocytopenia associated with solid tumors in dogs. JAAHA, 1985;21:787-794.

Lanore D., Delprat C. Quimioterapia Anticancerosa. Barcelona: Masson, 2004.

Madewell B.R., Feldman B.F. Characterization of anemia associated with neoplasia in small dogs. JAVMA,1980;176(5):419-425.

Milner R.J., Farese J., Henry C.J. et al. Biphosphonates and cancer. J Vet Intern Med, 2004;18(5):597-604.

Ogilvie G., Moore A. Managing the Veterinary Cancer Patient: A Practice Manual. Trenton, NJ: VLS Books, 1995.

Ogilvie G., Moore A. Manejo del Paciente Canino Oncológico. Buenos Aires: Inter-Médica, 2008.

Ogilvie G.K. Metabolic emergencies and the cancer patient. En: Wingfield W.E. Veterinary Emergency Medicine Secrets. Philadelphia: Hanley and Belfus, 2001, pp. 247-251.

Ogilvie G.K. Paraneoplastic syndromes. En: Withrow S.J., Mac Ewen E.G. Clinical Veterinary Oncology. Philadelphia: JB Lippincott, 1989, pp. 29-40.

Ogilvie G.K. Paraneoplastic syndromes. En: Ettinger S.J., Feldman E.C. Texbook of Veterinary Internal Medicine. 4th edition. Philadelphia: WB Saunders, 2000, pp. 498-506.

Skeel R.T. Quimioterapia del Cáncer. 5ta. edición. Madrid: Editorial Marbán, 2000.

Steiner J.M., Bruyette D.S. Canine insulinoma. Compen Contin Educ Pract Vet,1996:18:13-23.

Withrow S.J., Vail D.M. Oncología Clínica de Pequeños Animales. 4ta. edición. Bogotá: Multimédica Ediciones Veterinarias, 2009.

Woodlock T.J., Oncology emergencies. En: Rosenthal S., Carignan J.R., Smith B.D. Medical Care of the Cancer Patient. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders, 1993, pp. 236-246.



Capítulo 13: Shock

Mario Jensen y María Cecilia Ricart

SHOCK

→ Manejo inicial independientemente de la causa

- **VÍAS AÉREAS**
  - Asegurar permeabilidad
  - Comenzar oxigenoterapia
- **CIRCULACIÓN**
  - Colocación de catéter IV
  - Iniciar fluidoterapia
  - Evaluar FC, PA, Tº, SaO_2, ECG, conciencia
  - Laboratorio: hemograma y bioquímica sanguínea, gasometría arterial, lactato
  - Medición de diuresis por sondaje
- **VENTILACIÓN**
  - Evaluar respiración
  - Realizar auscultación pulmonar
  - ¿Signos de aflicción respiratoria?
    - NO → ¿Hipoxemia/↑PCO_2? → Intubación endotraqueal y ventilación mecánica
    - SÍ → Evaluar necesidad de toracocentesis

Circulación → Identificar la causa → ¿Origen traumático?

- NO → ¿Evidencia de hemorragia GI, vómitos o diarrea?
  - SÍ →
    - Continuar reposición de volumen
    - Tratar causa
  - NO →
    - Signos clínicos y examen físico
    - Métodos complementarios: laboratorio inicial + coagulograma, electrólitos, urianálisis; PA (ideal invasiva); oximetría de pulso; ECG continuo, ecocardiograma; PVC; $SvcO_2$; radiografía.
    - → Signos de bajo gasto cardíaco: pulso débil o filiforme; palidez y frialdad cutánea; cianosis distal; llenado capilar >2 seg; hipotermia
      - Signos de hipovolemia → Diagnóstico probable: shock hipovolémico hemorrágico
      - Signos de deshidratación → Diagnóstico probable: shock hipovolémico no hemorrágico
      - ¿Signos de aumento de PVC? Edema; distensión yugular
        - NO → Diagnóstico probable: shock hipovolémico u obstructivo. Diagnósticos diferenciales: anafilaxis; shock neurogénico; crisis adrenal
        - SÍ → Diagnóstico probable: shock cardiogénico
    - → Signos de gasto cardíaco normal o elevado: pulso amplio; extremidades calientes; cianosis distal; llenado capilar <1 seg; hipertermia
      - Diagnósticos probables: Shock séptico, Shock anafiláctico, Shock neurogénico
- SÍ → Descartar:
  - Shock hemorrágico
    - Hemorragias externas
    - Hemorragias internas:
      - Ecografía (FAST) torácica y abdominal
      - Toracocentesis; abdominocentesis
  - Shock obstructivo
    - Con compromiso ventilatorio: neumotórax por tensión
      - Toracocentesis
    - Con ruidos cardíacos apagados: taponamiento cardíaco
      - Ecocardiograma
      - Pericardiocentesis
  - Shock cardiogénico
    - Trauma miocárdico:
      - ECG: arritmias
      - Ecocardiograma
    - (→ Con ruidos cardíacos apagados: taponamiento cardíaco)
  - Shock neurogénico
    - Traumatismo en médula espinal

ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial; PCO_2: presión parcial de dióxido de carbono; PVC: presión venosa central; SaO_2: saturación arterial de oxígeno; $SvcO_2$: saturación venosa central de oxígeno; Tº: temperatura.

Introducción

El shock se caracteriza por un desequilibrio entre el aporte de oxígeno (DO_2) y el consumo tisular de oxígeno (VO_2) debido a una insuficiencia circulatoria aguda, generalizada y grave que determina una insuficiente oxigenación y una inapropiada nutrición celular.

El déficit de oxígeno provoca anaerobiosis celular, aumento de la producción de lactato y consecuente acidosis metabólica. Cuando esta alteración perdura en el tiempo se agotan los depósitos energéticos, y ocurre pérdida de la función y la integridad de las células, que puede desencadenar deterioro multiorgánico. Las manifestaciones clínicas del shock se deben no sólo a las malas oxigenación y perfusión tisulares, sino también a respuestas compensatorias inadecuadas y etiologías específicas.

Clasificación

En función del patrón hemodinámico predominante, el shock se suele clasificar de forma práctica en cuatro tipos:

Shock hipovolémico: se produce como consecuencia de una reducción del volumen intravascular que origina una disminución de la precarga. Puede ser causado por:

- Hemorragias internas o externas.
- Pérdida de líquidos corporales: de origen gastrointestinal (vómitos, diarrea), de origen renal (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), debida a hipertermia (hiperventilación), debida a falta de aporte hídrico o debida a extravasación de líquido hacia el tercer espacio por aumento de la permeabilidad capilar (sepsis, pancreatitis, peritonitis, quemaduras, ascitis, hipoproteinemia, etc.).

Se caracteriza por una disminución del gasto cardíaco y las presiones de llenado de los ventrículos derecho e izquierdo (precarga) y un aumento de la resistencia vascular sistémica causado por una vasoconstricción compensatoria. La disminución de la presión arterial media (PAM) comienza a ser significativa cuando se ha perdido más del 30% del volumen de sangre circulante. La gravedad del cuadro depende de la cantidad de sangre perdida y la rapidez con la que esto suceda.

Shock cardiogénico: el gasto cardíaco disminuye porque el corazón bombea menos sangre debido a pérdida de funcionalidad del miocardio (isquemia, cardiomiopatías), defectos estructurales (insuficiencia o estenosis valvular, comunicaciones intercavitarias), arritmias cardíacas o consumo de fármacos que deprimen la función cardíaca (por ej., anestésicos o β-bloqueantes). El DO_2 a los tejidos se reduce aún en presencia de un adecuado volumen intravascular. Desde el punto de vista hemodinámico el shock cardiogénico cursa con disminución del gasto cardíaco y aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo (mayor presión venosa central) y la poscarga (mayor resistencia vascular sistémica).

Shock obstructivo: en este caso, la disminución del gasto cardíaco es de origen extracardíaco, ya que un defecto mecánico que no tiene que ver con una alteración intrínseca del miocardio impide el llenado o el vaciado del corazón. Este shock puede ser provocado por una obstrucción del flujo sanguíneo secundaria a una patología intravascular (tromboembolia pulmonar o aórtica) que aumenta la resistencia al vaciado ventricular (aumento de la poscarga ventricular) o una patología extravascular (taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, dilatación-vólvulo gástrico) que afecta el llenado diastólico del ventrículo derecho. También puede originarse en una afección que aumenta la presión intratorácica (neumotórax por tensión, herniación de una víscera abdominal a través del diafragma, o exceso de presión positiva durante la ventilación mecánica), disminuye el retorno venoso e impide una precarga adecuada para mantener el gasto cardíaco. Desde el punto de vista hemodinámico el shock obstructivo se caracteriza por una disminución del gasto cardíaco, un aumento de la poscarga, y presión de llenado del ventrículo izquierdo variable, según su etiología.

Shock distributivo: se caracteriza por una pérdida del tono vascular periférico con importante vasodilatación y disminución de la resistencia vascular sistémica. El flujo sanguíneo tiene una distribución irregular, pero es cuantitativamente normal. Según su origen, el shock distributivo se puede clasificar como séptico, anafiláctico o neurogénico.

El *shock séptico* es consecuencia de una respuesta inflamatoria a ciertos microorganismos y sus toxinas, y produce una marcada vasodilatación macro y microcirculatoria. El perfil hemodinámico incluye elevación del gasto cardíaco, disminución grave de la resistencia vascular sistémica, e hipotensión, posiblemente persistente y refractaria.

El *shock anafiláctico* se origina por una exagerada respuesta a un antígeno, mediada por anticuerpos IgE, que reaccionan contra alergenos específicos unidos a receptores Fc de mastocitos o basófilos. La desgranulación de dichas células produce la liberación de mediadores inflamatorios y vasoactivos y activa la producción de citocinas proinflamatorias. Los agentes liberados (histamina, leucotrienos, prostaglandinas, factor activador de las plaquetas, etc.) alteran la permeabilidad capilar sistémica y pulmonar y promueven la formación de edema intersticial y pulmonar. Hay, además, vasodilatación generalizada con presión arterial disminuida y vasoconstricción coronaria. Por lo tanto, en la patogénesis de la hipotensión están implicadas una disminución de la precarga por hipovolemia y vasodilatación, una disminución de la poscarga por descenso de la resistencia vascular sistémica, y una disfunción cardíaca por una posible isquemia miocárdica.



El *shock neurogénico* se debe a una pérdida aguda del tono vascular simpático, que genera dilatación arterial y venosa. Se puede producir por un bloqueo farmacológico, una disfunción intrínseca del sistema nervioso simpático o una lesión en la médula espinal. Se caracteriza por una pérdida del tono vascular con vasodilatación generalizada, descenso de la precarga por disminución del retorno venoso y bajo gasto cardíaco; disminución de la presión arterial y vasoconstricción coronaria. La bradicardia presente acentúa aún más la hipotensión.

Fisiopatología del shock

El aporte de oxígeno (DO_2) es el volumen de oxígeno transportado a los tejidos por unidad de tiempo; depende del flujo sanguíneo (determinado por el gasto cardíaco y la presión arterial) y el contenido de oxígeno en la sangre arterial (CaO_2). La tasa de extracción de oxígeno (ERO_2) es la fracción liberada de oxígeno desde la microcirculación y consumida por los tejidos. El consumo de oxígeno (VO_2) es el volumen de oxígeno consumido por los tejidos por unidad de tiempo; adapta la ERO_2 para compensar los cambios en el DO_2 y mantenerse dentro de un rango. Por lo tanto, con una misma demanda metabólica, si el DO_2 disminuye, la proporción de oxígeno que es extraída por los tejidos aumenta, sin que varíe el VO_2.

En caso de choque circulatorio o hipoxemia grave, el VO_2 se mantiene gracias a la compensación determinada por el aumento de la ERO_2, lo que representa una falta de correlación entre el DO_2 y el VO_2 hasta que se llega al aporte crítico de oxígeno (DO_2 crítico). A partir de este punto, el VO_2 se vuelve dependiente del DO_2 y no de las demandas metabólicas (fig. 13-1), es decir que al descender el DO_2 también lo hace el VO_2; además, la capacidad de extracción se satura (la ERO_2 alcanza su valor máximo), y la producción de energía en las células queda limitada por el oxígeno. En esta fase, se inicia el metabolismo celular anaerobio con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica.

Indistintamente del origen del shock, el organismo reacciona ante la hipoperfusión y la hipoxia tisulares con mecanismos compensatorios que procuran mejorar el volumen de sangre circulante, el gasto cardíaco y la presión arterial. En ocasiones, como sucede con shock séptico, a pesar de un elevado DO_2, existe un defecto en la distribución y la utilización del oxígeno, que se traduce en una ERO_2 inapropiadamente baja para una demanda metabólica aumentada. Si la situación de shock persiste, se agotan los depósitos energéticos intracelulares, y se alteran la función y la integridad de las células de múltiples órganos.

La liberación de mediadores de la inflamación lleva al desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), caracterizado por modificaciones en la permeabilidad y la integridad de la barrera endotelial, activación leucocitaria con cambios en la adhesividad intercelular, vasodilatación sistémica profunda, disminución de la respuesta a vasopresores, agregación plaquetaria y fenómenos de coagulación intravascular. Actualmente, el SRIS se define como el cuadro de los pacientes que presentan dos o más de los criterios expresados en la tabla 13-1. La perpetuación de este estado lleva al desarrollo del síndrome de disfunción multiorgánica y, finalmente, a la muerte del paciente.

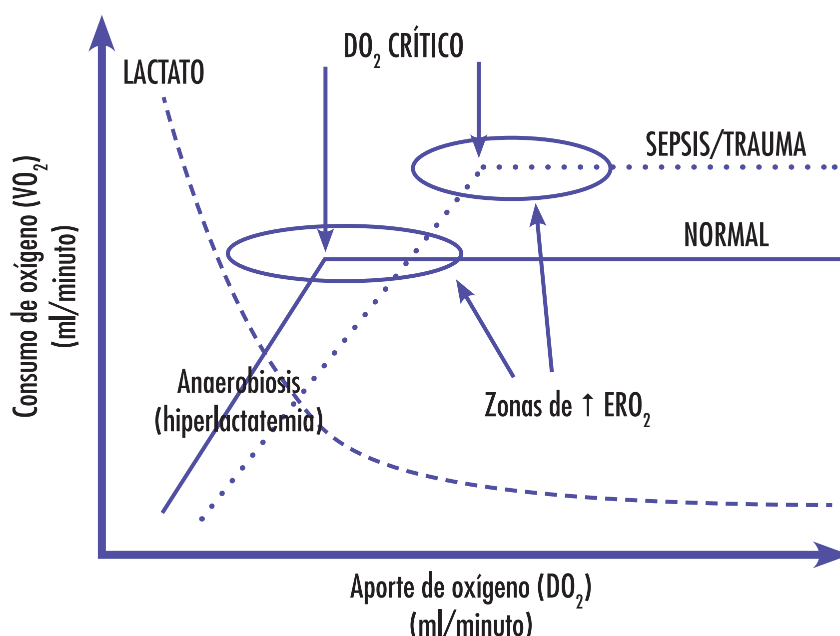


Figura 13-1. Gráfico que compara la relación entre el aporte y el consumo de oxígeno en los tejidos.

Tabla 13-1. Criterios para el diagnóstico del SRIS*

Criterio	Caninos	Felinos
Frecuencia respiratoria	>30 respiraciones/minuto	>40 respiraciones/minuto
$PaCO_2$	<32 mm Hg	<32 mm Hg
Frecuencia cardíaca	>160 latidos/minuto	<140 o >225 latidos/minuto
Temperatura	<38 o >39,7 ºC	<37,8 o >39,7 ºC
Recuento de leucocitos	<5000 o >18.000 células/µl o >10% neutrófilos en banda	<5000 o >19.000 células/µl o >10% neutrófilos en banda

* SRIS séptico, si se asocia a infección.

Shock en caninos

En los perros, el shock tiene tres estadios clínicos de desarrollo (tabla 13-2):

Fase compensada: inicialmente, los mecanismos compensadores preservan la función de los órganos vitales (corazón y sistema nervioso central) a expensas de una vasoconstricción de los órganos no vitales (piel, músculos, riñón, área esplácnica). También intentan mantener el gasto cardíaco, mediante un aumento de la frecuencia y la contractilidad cardíacas. El volumen efectivo intravascular se mantiene gracias al cierre arteriolar precapilar, que favorece el pasaje de líquido desde el espacio intersticial hacia el intravascular. En general, no se manifiesta hipotensión, excepto con pérdidas del volumen de sangre circulante superiores al 30-40%.

Fase de descompensación temprana: con el tiempo se intensifica la respuesta simpática, disminuye el flujo sanguíneo hacia órganos vitales, desciende la presión arterial y se liberan mediadores que aumentan la permeabilidad capilar y favorecen la extravasación de líquido hacia el espacio intersticial. También se produce una formación de agregados intravasculares de neutrófilos que conduce a la falla de la microcirculación y el desarrollo de coagulación intravascular diseminada.

Fase irreversible: si el shock no se corrige, comienza la fase irreversible con insuficiencia multisistémica. La grave hipotensión refractaria concluye con un paro cardiorrespiratorio.

El shock séptico constituye una entidad especial desde el punto de vista fisiopatológico (tabla 13-3). El masivo paso de mediadores hacia la circulación mantiene y generaliza la cascada inflamatoria y produce una reacción sistémica masiva, con pérdida de la integridad microcirculatoria y daño orgánico a distancia. Las endotoxinas bacterianas son capaces de inhibir directamente la fosforilación oxidativa y, aunque el paciente conserva un buen gasto cardíaco, presenta problemas para utilizar el oxígeno a nivel celular.

La producción endotelial de oxido nítrico (NO) por parte de las células endoteliales está muy incrementada y genera hiporreactividad (vasoplejía) a las catecolaminas tanto endógenas como exógenas. El NO lesiona, además, las enzimas mitocondriales responsabes de la cadena respiratoria, lo cual dificulta la utilización del oxígeno y altera la contractilidad miocárdica.

Durante la *fase hiperdinámica* del shock séptico el paciente manifiesta vasodilatación, piel caliente y enrojecida, pulsos saltones, acortamiento del tiempo de llenado capilar, oliguria, acidosis láctica y alteración de la conciencia. El gasto cardíaco se eleva en un intento por satisfacer las mayores demandas metabólicas (aunque no lo logra) y corregir las alteraciones que se presentan en la microcirculación. La vasodilatación del lecho arterial produce una alteración en la distribución del flujo sanguíneo y es responsable del descenso de la resistencia vascular sistémica y la presión arterial media. En la mayoría de los pacientes, la fase hiperdinámica con gasto cardíaco normal o elevado se mantiene hasta un estadio avanzado del shock séptico.

Durante la *fase hipodinámica* del shock séptico disminuyen la presión arterial y el gasto cardíaco y aumenta la resistencia vascular periférica. Las sustancias vasoactivas pueden producir dilatación o constricción de las zonas vasculares, de manera que algunas de ellas están hiperperfundidas y otras hipoperfundidas con hipoxia celular y acidosis. A medida que el proceso fisiopatológico progresa, se intensifica la hipotensión porque la venodilatación y la hipovolemia reducen el retorno venoso; también ocurre un aumento de la resitencia vascular, que se manifiesta mediante enfriamiento de las extremidades, prolongación del tiempo de llenado capilar y pulso débil.

Shock en felinos

En los gatos, el shock se manifiesta por medio de tres signos clínicos, de cuya interrelación depende la gravedad del cuadro. Éstos son bradicardia, hipo-



Tabla 13-2. Estadios clínicos del shock en los perros

Fase	Características	Signos clínicos
Compensada	• Incremento del gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y laresistencia vascular sistémica • Respuesta neurohormonal • Estado hipermetabólico, hiperdinámico.	• Incremento ligero de las frecuencias cardíaca y respiratoria • Estado mental normal o excitado. • Presión arterial normal o aumentada • Pulso fuerte • Membranas mucosas brillantes, normales o hiperémicas • Tiempo de llenado capilar <1 segundo • Temperatura normal o aumentada
De descompensación temprana	• Redistribución del flujo sanguíneo a corazón y pulmón • $VO_2 > DO_2$ • Desarrollo de acidosis láctica	• Taquicardia (excepto con shock cardiogénico desencadenado por bradiarritmia severa) • Taquipnea • Estado mental deprimido • Hipotensión • Pulso débil • Membranas mucosas pálidas • Tiempo de llenado capilar >2 segundos • Oliguria • Extremidades frías • Hipotermia moderada
Irreversible	• Sistema de autorregulación inefectivo • Pérdida del centro simpático • Pérdida de respuestas cronotrópica e inotrópica • Edema pulmonar • Síndrome de aflicción respiratoria aguda	• Bradicardia y arritmias • Alteraciones del patrón respiratorio • Estupor o coma • Hipotensión grave • Tiempo de llenado capilar ausente • Hipotermia grave • Anuria • Falla cardiopulmonar inminente; paro cardiorrespiratorio

Tabla 13-3. Diferencias entre ambas fases de shock séptico

	Hiperdinámica	Hipodinámica
Gasto cardíaco	Normal o aumentado	Bajo
Resistencia vascular sistémica	Baja	Aumentada
Disponibilidad de oxígeno	Aumentada	Disminuída
Piel	Caliente	Fría
Tiempo de llenado capilar	Breve	Lento
Ácido láctico en sangre	Aumentado	Muy aumentado

termia e hipotensión y constituyen lo que se conoce como “tríada del shock felino”.

La respuesta fisiológica a la disminución del gasto cardíaco mantiene la frecuencia cardíaca normal o, en general, produce bradicardia. La perfusión periférica resulta afectada y esto acentúa la hipotermia, que a su vez altera la respuesta de los receptores adrenérgicos a las catecolaminas. Se genera una inadecuada vasoconstricción compensadora y disminuye la frecuencia cardíaca. La respuesta para compensar el shock es deficiente, y la hipotermia severa deprime aún más el SNC y culmina en el cese de los



mecanismos de termorregulación. La vasodilatación con bradicardia da lugar a hipotensión que, por su parte, agrava la hipotermia y la bradicardia, estableciéndose un círculo vicioso. La acidosis metabólica y el aumento de la viscosidad de la sangre que acompañan a la hipotermia también pueden disminuir la función miocárdica. En resumen, el shock en los gatos cursa con los siguientes signos clínicos:

- Frecuencia cardíaca normal o baja (<80 latidos/minuto).
- Presión sanguínea <90 mm Hg.
- Hipotermia.
- Pulso débil o no palpable.
- Depresión, estupor, coma.

Diagnóstico

Si se sospecha un estado de shock, la evaluación diagnóstica debe ser simultánea a la instauración de las medidas terapéuticas.

Anamnesis

Se debe obtener información detallada sobre episodios previos de pérdidas de sangre, diarrea o vómitos y, si los hubo, en qué consistió el tratamiento –incluida la medicación administrada– y cómo evolucionó el paciente. También hay que averiguar sobre posibles traumas o intoxicaciones y enfermedades preexistentes.

Signos clínicos y examen físico

Los signos clínicos varían en función de la etiología del shock, la fase en la que se encuentre el paciente al llegar a la consulta (véanse tablas 13-2 y 13-3), la terapéutica empleada anteriormente y la preexistencia de otras afecciones. Se debe tener en cuenta que en un mismo paciente pueden coexistir distintas causas de shock, de forma que el cuadro clínico y hemodinámico puede ser atípico.

Mediante inspección, palpación y auscultación torácica, se debe valorar la correcta ventilación de ambos hemitórax; además, es imprescindible evaluar la frecuencia cardíaca (en general, aumentada como respuesta a la acidosis metabólica) y determinar si hay disnea. En caso de shock de origen traumático con compromiso de la ventilación, se debe descartar la presencia neumotórax hipertensivo, neumotórax abierto o tórax flotante con contusión pulmonar. Las crepitaciones o los estridores percibidos a la auscultación son compatibles con contusión pulmonar, mientras que los sonidos pulmonares apagados son indicativos de neumotórax o hemotórax. Ante presunta efusión pleural, se debe realizar una toracocentesis de forma inmediata. La auscultación de congestión pulmonar (estertores bilaterales distribuidos extensamente en ambos hemitórax), taquipnea y cianosis en un paciente cardiópata sustenta un probable shock cardiogénico.

Para evaluar el sistema cardiocirculatorio es necesario medir la frecuencia cardíaca, determinar la intensidad de los sonidos cardíacos, y descartar o confirmar la presencia de soplos y arritmias. Los sonidos cardíacos apagados pueden indicar taponamiento cardíaco, efusión pleural, neumotórax o hernia diafragmática. El control de la frecuencia cardíaca idealmente debe hacerse mediante monitorización electrocardiográfica continua. Los caninos en shock en general presentan taquicardia, en tanto, los felinos suelen estar bradicárdicos.

Además de la presencia, el carácter y el ritmo del pulso (femoral, metatarsiano, metacarpiano), se deben evaluar el tiempo de llenado capilar y el color de las membranas mucosas. El tiempo de llenado capilar es un indicador subjetivo de la perfusión periférica de los tejidos y su valor normal es de 1-2 segundos. Si hay vasoconstricción periférica, el tiempo de llenado capilar puede ser >2 segundos y las membranas mucosas se ven pálidas; por el contrario, si el paciente se encuentra en la fase hiperdinámica de un shock séptico, el tiempo de llenado capilar suele ser <1 segundo y las membranas mucosas se encuentran hiperémicas. Las membranas mucosas sólo se vuelven cianóticas cuando la presión de CO_2 supera los 45 mm Hg, lo cual es un signo extremadamente tardío.

Las temperaturas corporal y periférica deben ser medidas y comparadas. La diferencia entre ambas (ΔTº) no debería superar los 4 ºC; si lo hace, sugiere la existencia de vasoconstricción periférica y es un signo temprano de hipoperfusión.

La evaluación neurológica debe hacer hincapié en el estado del sensorio. Cuando disminuye el volumen de sangre circulante, se altera la perfusión cerebral y puede ocurrir depresión del nivel de conciencia. La búsqueda de indicios de trauma craneoencefálico es indispensable para implementar el tratamiento pertinente y prevenir, en lo posible, sus complicaciones.

Por último, la diuresis es un importante indicador de la perfusión renal y debe ser monitorizada teniendo en mente que su valor ideal es de 1-2 ml/kg/hora.

Métodos complementarios de diagnóstico

Todo paciente en shock debe ser sometido a **análisis clínicos**, incluidos hemograma (con prueba de compatibilidad, si se considera una eventual transfusión), bioquímica completa, nivel de electrólitos, pruebas de coagulación, gasometría arterial, lactatemia y análisis de orina.

- *Hematócrito:* su valor dependerá de la causa y la evolución del shock. Si hubo pérdida de sangre y no ha comenzado el reemplazo de volumen, el hematócrito puede ser normal debido a esplenocontracción secundaria a la liberación de catecolaminas. El dolor también contribuye a la liberación de glóbulos rojos almacenados hacia la circulación



(sólo en caninos, ya que la esplenocontracción felina es limitada); por lo tanto, en un perro traumatizado, una concentración inicial de proteínas totales inferior a 6,5 g/dl, con anemia o sin ella, sugiere hemorragia. Si únicamente hubo pérdida de agua libre y electrólitos, el hematócrito puede estar elevado. Por el contrario, si la pérdida sanguínea fue intensa y duradera, o si se ha iniciado el reemplazo de volumen con soluciones electrolíticas o coloides (no sangre), el hematócrito puede ser bajo.

- *Recuento de glóbulos blancos:* en los pacientes con shock séptico, son casi constantes la leucocitosis y el desvío a la izquierda. Los casos que cursan con leucopenia tienen mal pronóstico.
- *Bioquímica sanguínea:* es frecuente el aumento de las transaminasas y la azotemia. Las alteraciones renales condicionan un aumento de la urea y, en menor medida, la creatinina. Por lo tanto, un aumento del cociente urea:reatinina es altamente indicativo de la existencia de un shock. La glucemia en un primer momento aumenta y, luego, sufre un descenso.
- *Coagulación:* el paciente en shock puede tener signos compatibles con CID, tiempos de tromboplastina parcial activada y protrombina prolongados, incrementos en los productos de la degración de la fibrina y trombocitopenia.
- *Electrólitos:* los disturbios electrolíticos más importantes en el paciente en shock son la hiponatremia (la hormona antidiurética promueve la reabsorción de agua libre de sodio) y la hipocalcemia; ésta se ve principalmente con shock séptico y está relacionada con un aumento de los precursores de la calcitonina.
- *Lactato:* es indicador de hipoxia tisular y metabolismo anaerobio. La determinación seriada de la concentración plasmática de lactato permite anticipar un pronóstico para el paciente. La lactatemia normal en caninos y felinos es <2,5 mmol/L.
- *Análisis de orina completo:* permite evaluar la función renal y detectar posibles signos de infección cuando se sospecha sepsis (en tal caso, se debe reservar una muestra para urocultivo).
- *Cultivos microbiológicos:* se deben reservar muestras de sangre, orina y secreciones (estas últimas tomadas de las vías respiratorias o del probable sitio de origen de la infección) para cultivo y antibiograma.

La **determinación de la presión arterial** es indispensable cuando el paciente llega a la clínica y durante su tratamiento. Para que haya perfusión en todos los lechos capilares es necesaria una presión arterial media (PAM) >65 mm Hg. Los pacientes en shock pueden estar hipotensos (presión arterial sistólica <90 mm Hg, PAM <65 mm Hg), aunque durante la fase compensada algunos –en particular, caninos– pueden tener una presión arterial normal, si presentan vasoconstricción excesiva (aumento de la resistencia vascular sistémica) con disminución del volumen circulante y el gasto cardíaco.

Idealmente, se debe realizar la **monitorización continua de la presión arterial** (sistólica, diastólica y media) y la presión de pulso por intermedio de un catéter colocado en la arteria metatarsiana dorsal o la arteria femoral del paciente en shock. La curva obtenida a partir de la medición invasiva de la presión arterial provee, además, información muy útil sobre la contractilidad miocárdica, las resistencias vasculares periféricas, el volumen sistólico y el gasto cardíaco.

La **oximetría de pulso** es útil para el control de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2). El valor normal es ≥97%, y las lecturas <95% indican hipoxemia.

En el **electrocardiograma** del paciente en shock es característico encontrar complejos QRS de bajo voltaje; también se pueden detectar anormalidades del ritmo y alteraciones por hipoxia miocárdica.

El **ecocardiograma** permite valorar la función miocárdica y resulta fundamental para el diagnóstico etiológico del shock, especialmente si éste se debe a taponamiento cardíaco.

La **ecografía** ayuda a determinar la presencia de neumotórax o líquido libre en las cavidades peritoneal, pleural y pericárdica, sobre todo cuando se utiliza la modalidad conocida como FAST (del inglés "focused assessment sonography for trauma").

Las **radiografías**, en cambio, sólo deben obtenerse si el paciente ha sido estabilizado. Con shock cardiogénico, la cardiomegalia es constante y casi siempre se aprecian signos de congestión y edema pulmonares.

Tratamiento

El abordaje del paciente debe ser inmediato, por lo que en la mayoría de las ocasiones se instaura un tratamiento empírico basado en una hipótesis etiológica inicial, mientras se continúa el proceso diagnóstico.

Sostén ventilatorio

Las prioridades son asegurar una correcta función respiratoria, la permeabilidad de las vías aéreas, y una ventilación y oxigenación adecuadas.

Una de las primeras medidas consiste en suministrar oxígeno a concentraciones suficientes para conseguir una PaO_2 >80 mm Hg. Se recurre a la intubación endotraqueal cuando el animal tiene insuficiencia repiratoria grave (PaO_2 <60 mm Hg) con hipercapnia o sin ella, taquipnea grave con aumento del esfuerzo respiratorio, o alteración del nivel de conciencia.

La hipoxemia causada por la lesión pulmonar aguda, la insuficiencia ventilatoria o el aumento del esfuerzo respiratorio pueden justificar el uso inmediato de ventilación mecánica. La taquipnea

que acompaña al shock incrementa el esfuerzo respiratorio, y obliga a la musculatura respiratoria a reservarse una gran proporción del gasto cardíaco. En estas circunstancias, se deben considerar la sedación y la ventilación mecánica del paciente. La ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP) disminuye el retorno venoso y puede agravar la hipotensión cuando el shock cursa con hipovolemia absoluta o relativa, por eso es recomendable evitarla y, en su lugar, utilizar un bajo volumen corriente. Por el contrario, la ventilación mecánica puede ser beneficiosa para los pacientes con shock cardiogénico porque disminuye tanto la precarga como la poscarga del ventrículo izquierdo.

Tratamiento con líquidos

Independientemente de la causa del shock, si no existen signos de sobrecarga de volumen, el siguiente paso terapéutico más importante es la corrección de la hipovolemia (absoluta o relativa). Se ha demostrado que la reposición de volumen guiada por objetivos reduce la morbimortalidad; por lo tanto, siempre se deben establecer metas que guíen el tratamiento.

Preferentemente, se debe colocar un catéter IV en la vena cefálica o la yugular, tratando de evitar los miembros posteriores, ya que el retorno venoso puede encontrarse disminuido. En los pacientes pequeños, se puede considerar la vía intraósea.

Antes de comenzar la reposición de líquidos se debe conocer la hemoglobinemia del paciente. La transfusión sanguínea se indica si su valor es ≤7 g/dl, pero no si es ≥10 g/dl.

El volumen y el tipo de líquido a infundir dependen fundamentalmente del estado del paciente y la etiología del shock. La expansión de volumen se puede iniciar indistintamente con cristaloides o coloides isotónicos, dado que no existen datos concluyentes para priorizar alguno.

Soluciones cristaloides

Son soluciones de iones con osmolaridad similar a la del plasma, como la solución isotónica de NaCl al 0,9% y la solución de Ringer con lactato o sin él. No ejercen presión oncótica, por lo que pasan rápidamente al intersticio y se requiere administrarlas en grandes volúmenes para conseguir una volemia adecuada. En pacientes con contusión pulmonar o traumatismo cerebral, su uso exige especial recaudo, ya que puede predisponer a la formación de edema intersticial.

Soluciones hipertónicas

Estas soluciones, como la de NaCI al 7,5%, presentan efectividad en la expansión del volumen plasmático, aumentan la presión arterial, mejoran el gasto cardíaco y el aporte de oxígeno, y disminuyen la resistencia vascular sistémica y pulmonar, así como los requerimientos de líquidos y transfusiones posteriores. Si bien provocan la difusión de agua desde el intersticio hacia los capilares, este movimiento es de corta duración debido a la movilización de sodio y cloro hacia el espacio extravascular a través de las membranas capilares. Por esta razón, las soluciones hipertónicas se combinan con sueros coloides y cristaloides isotónicos con el fin de mantener estable el volumen de sangre circulante y disminuir el efecto de rebote en la presión arterial.

Son de elección para pacientes con hemorragia grave o masiva y pérdidas >30% del volumen sanguíneo, en los cuales son necesarios la reexpansión rápida y efectiva de dicho volumen y el aumento de la presión sanguínea.

Se administran en bolos de 3-5 ml/kg en caninos y 2-3 ml/kg en felinos, en 5 minutos (la velocidad de infusión debe ser menor a 1 ml/kg/minuto para evitar el efecto inotrópico negativo). Estas dosis restauran temporalmente la estabilidad cardiovascular y permiten que el tratamiento adicional logre el objetivo de la reanimación.

Están contraindicadas en pacientes con shock hipovolémico no hemorragico (porque al atraer agua al compartimiento intravascular podrían agravar aún más la deshidratación), shock cardiogénico, hipernatremia, insuficiencia renal y contusión pulmonar.

Soluciones coloides

Los coloides (gelatinas, almidones, dextranos) son soluciones que contienen moléculas de elevado peso molecular (>40.000 daltons), razón por la cual son incapaces de atravesar las paredes capilares con facilidad. Todos aumentan la presión osmótica y, según el tamaño y la estructura de sus moléculas, su acción se prolonga entre 3 y 36 horas (hidroxietilamidones > dextrán 70 > dextrán 40 > gelatinas).

No se necesita un gran aporte de estas soluciones para expandir el volumen circulante, por lo que están especialmente indicadas para animales con hipovolemia asociada a hematócrito <25% y/o proteínas totales <4 g/dl. En caso de shock hipovolémico no hemorrágico, los coloides se deben utilizar luego de los cristaloides isotónicos, ya que de lo contrario provocarían una mayor deshidratación del intersticio.

Se recomienda administrar los coloides a una dosis máxima de 20 ml/kg/día en caninos y 15 ml/kg/día en felinos, y evitarlos en pacientes con alteraciones previas de la hemostasia, y en especial de la función plaquetaria.

Hemoderivados

Deben recibir transfusión los pacientes que han sufrido pérdidas agudas >30% del volumen sanguíneo, los que tienen hematócrito disminuido (<20% en caninos; <15% en felinos), aquéllos con una con-



centración de hemoglobina <7 g/dl o una concentración de proteínas plasmáticas <3,5 g/dl, y los que presentan pérdidas persistentes de sangre que no responden a los cristaloides o coloides.

Resulta práctico considerar que tanto 1 ml/kg de concentrado de eritrocitos como 2 ml/kg de sangre entera producirán un aumento aproximado del 1% en el hematócrito del receptor. Ambos generalmente se administran a razón de 5-10 ml/kg/hora, pero la dosis puede llegar hasta 20-25 ml/kg/hora. Si el paciente se encuentra estable, la transfusión debería completarse en 3 a 4 horas; si está grave, el hemoderivado se puede administrar más rápido e, incluso, en forma de bolo.

En caso de hemorragia causada por coagulopatía, se indica una transfusión de plasma fresco congelado a razón de 8-10 ml/kg cada 6-12 horas hasta conseguir el cese del sangrado y la normalización de los tiempos de coagulación.

Manejo de la fluidoterapia

En los pacientes con buena función cardíaca, la velocidad y la cantidad de fluidos a utilizar son determinadas por la gravedad del cuadro, la respuesta a la primera carga de volumen y, fundamentalmente, los datos clínicos de perfusión.

Tradicionalmente, los cristaloides se han utilizado a dosis de shock de 90 ml/kg en perros y 60 ml/kg en gatos. En la actualidad, se recomienda dividir el volumen total en alícuotas y realizar desafíos de volumen. Se infunde una dosis inicial de 20 ml/kg en caninos y 10-15 ml/kg en felinos, en 10-15 minutos y, en función de la respuesta, se repiten los bolos hasta alcanzar la dosis máxima tradicional.

Si después del bolo inicial de cristaloides la perfusión no ha mejorado hasta el punto deseado, se pueden agregar pequeños volúmenes de coloides. Éstos en general se administran en bolos de 5-10 ml/kg (hasta un total de 20 ml/kg) en caninos, y 2,5-5 ml/kg (hasta un total de 15 ml/kg) en felinos a continuación del bolo inicial de cristaloides. El objetivo es administrar el menor volumen de coloides capaz de reanimar con éxito el compartimiento IV. Es necesario controlar los parámetros de perfusión (tabla 13-4) y repetir los bolos de fluidos, según sea necesario, hasta que el punto final de la reanimación sea alcanzado. Una vez estabilizado el paciente, se pasa a administrar la dosis de mantenimiento habitual (2-4 ml/kg/hora).

En presencia de hipotermia, sobre todo en felinos, se debe procurar la pronta normalización de la temperatura corporal (véase Medidas de sostén generales, más adelante) para mejorar la respuesta vascular a las catecolaminas. Es importante conseguir que la temperatura rectal supere rápidamente los 37,7 ºC; recién entonces, se debe continuar con la fluidoterapia hasta normalizar la presión arterial y el resto de los parámetros.

Control del paciente

El paciente debe ser controlado a intervalos frecuentes para poder valorar los cambios en su estado, detectar su evolución hacia la normalización y ajustar la terapia en consecuencia. Durante la reanimación es fundamental una monitorización básica de las frecuencias cardíaca y respiratoria, la calidad del pulso, el tiempo de llenado capilar, el color de las membranas mucosas, la presión arterial, la diuresis, la temperatura y el estado del sensorio. Además, es importante evaluar:

- **Hematócrito y proteínas totales:** deben ser controlados cada 15 minutos cuando se administran grandes volúmenes de cristaloides o coloides a alta velocidad. Un descenso de las proteínas totales por debajo de 3,5 g/dl conlleva un elevado riesgo de desarrollo de edema intersticial.
- **Presión venosa central (PVC):** un valor menor que el normal (≤3-8 cm H_2O) sugiere insuficiente volumen intravascular y debe impulsar una rápida administración de cristaloides o coloides. Si la hipotensión persiste a pesar de una adecuada PVC, se deben administrar inotrópicos o agentes vasopresores. Valores de PVC >10-12 cm H_2O indican insuficiencia cardíaca derecha o sobrecarga de volumen.
- **Saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$):** el control continuo de este parámetro se realiza por medio de un catéter venoso central, que además sirve para medir la PVC. Su valor representa el oxígeno residual que llega el corazón, luego de la extracción tisular (valor normal: 65-70%). Una baja $SvcO_2$ sugiere un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, que puede deberse a una alteración del gasto cardíaco, la concentración de hemoglobina, la saturación arterial de oxihemoglobina o el consumo tisular de oxígeno. Se ha comprobado que cuando se consigue durante las primeras 6 horas de reanimación la adecuada corrección de este parámetro ($SvcO_2$ >70%) mediante la optimización del aporte de oxígeno (principalmente en pacientes sépticos) se evita el desarrollo del síndrome de disfunción multiorgánica y disminuye la mortalidad.
- **Lactato:** requiere determinaciones seriadas. Una concentración de lactato que disminuye (depuración o clearence de lactato) puede ser un indicador del éxito de las intervenciones terapéuticas realizadas. En los pacientes con shock séptico, se debe aspirar a lograr en 6 horas un clearence de lactato del 10%. Una concentración de lactato que no merma, o incluso aumenta, es compatible con mantenimiento de la hipoperfusión y mal pronóstico.
- **Déficit de base:** actualmente, el déficit de base se considera un objetivo final de la reanimación; un valor >6 mEq/L es un marcador de mortalidad significativa.

Tabla 13-4. Parámetros para valorar la reanimación del paciente en shock

	Parámetros que valora	Objetivo terapéutico
Sensorio	Perfusión y oxigenación cerebrales	Alerta
Frecuencia cardíaca	Respuesta al volumen vascular	Caninos: 80-140 latidos/minuto Felinos: 180-220 latidos/minuto
Color de membranas mucosas	Cantidad y contenido de Hb y oxígeno de la sangre capilar	Membranas mucosas rosadas
Tiempo de llenado capilar	Tono vasomotor periférico	1-2 segundos
Presión arterial	Volumen vascular y tono vasomotor	PAM ≥65 mm Hg PAS ≥90-100 mm Hg
Temperatura (rectal y digital)	Perfusión de tejidos periféricos	Rectal 38-39 ºC Diferencia entre temperatura rectal y temperatura digital <6 ºC
Presión venosa central	Precarga (volumen vascular)	3-8 cm H_2O
Diuresis	Perfusión y función renales	>1 ml/kg/hora
SpO_2	Oxígeno en sangre	>92%
$SvcO_2$	Oxígeno en sangre venosa central	≥70%
Hematócrito	Oxígeno en sangre unido a Hb	≥25%
Hemoglobina	Capacidad de transporte de oxígeno	>7 g/dl
Proteínas totales	Presión oncótica; pérdida de sangre	≥4 g/dl
Lactato	Acidosis láctica; hipoxia tisular	Reducir niveles (normal <2,5 mmol/L)
pH (déficit de base)	Equilibrio ácido-base (perfusión y oxigenación tisulares)	>7,32 (déficit de base -4 a +4)

Hb, hemoglobina; PAM, presión arterial media; PAS, presión arterial sistólica; SpO_2, saturación arterial de oxígeno; $SvcO_2$, saturación venosa central de oxígeno.

Tratamiento con fármacos

Agentes vasoactivos

Si la hipotensión persiste a pesar del reemplazo adecuado del volumen intravascular y la corrección de cualquiera de las causas del shock, el paciente debe recibir agentes vasoactivos. Algunos actúan sobre el inotropismo cardíaco y otros sobre la resistencia vascular, aunque la mayoría de estos fármacos ejercen ambos efectos, dependiendo de la dosis empleada.

Vasopresores

Si la hipotensión persiste tras los bolos de fluidos y la PVC es ≥10 cm H_2O, se deben incorporar vasopresores a la terapia.

- **Dopamina:** es la droga de primera elección. Posee actividad α y β-adrenérgica con escasos efectos colaterales. Su dosis inicial es de 5 µg/kg/minuto IV (perros y gatos), pero se puede infundir incluso 1 µg/kg/minuto cada 2-3 minutos (dosis máxima: 15 µg/kg) hasta alcanzar la presión arterial deseada.
- **Noradrenalina:** es un potente vasopresor α-adrenérgico. También tiene efectos β-adrenérgicos, inotrópicos y cronotrópicos. Logra elevar la presión sanguínea al aumentar la resistencia vascular sistémica casi sin afectar la frecuencia o el gasto cardiaco. Su utilización debe considerarse en pacientes que responden con excesiva taquicardia a la dopamina o permanecen hipotensos a pesar de las altas dosis de esta última. En esos casos, la noradrenalina se administra a razón de 0,1-0,5 µg /kg/minuto.
- **Adrenalina:** actúa sobre los receptores α y β-adrenérgicos y posee potentes efectos inotrópicos y cronotrópicos, además de efectos vasopresores cuando se administra a dosis altas. Éstas no sólo provocan notable vasoconstricción, especialmente en la circulación cutánea y renal, sino también hipertensión, taquicardia, arritmias cardíacas e



isquemia miocárdica. Lo ideal es comenzar con una dosis de 0,03-0,05 µg/kg/minuto, que se puede aumentar cada 1-2 minutos hasta obtener los efectos deseados.

Inotrópicos

Entre estos agentes es de elección la dobutamina, un agonista β-adrenérgico con efectos inotrópicos. Su uso se debe considerar en pacientes con presión arterial normal (>65 mm Hg), en los que persiste la hipoperfusión y el bajo gasto cardíaco, a pesar de la correcta reposición de volumen y la adecuada precarga ventricular. Antes de administrarla, es necesario que el paciente se encuentre bien hidratado. La dosis habitual es de 5-10 µg/kg/minuto en caninos y 1-5 µg/kg/minuto en felinos. En general se asocia con mayor gasto cardíaco, y se puede incrementar cada 3-5 minutos hasta alcanzar el efecto deseado. La presión arterial puede aumentar, disminuir o permanecer sin cambios.

Corticoides

Si no hay respuesta a la fluidoterapia y los agentes vasopresores, los corticoides podrían mejorar la interacción de las catecolaminas con los receptores adrenérgicos que controlan el tono vascular y la perfusión orgánica. Se recomienda administrar **hidrocortisona** comenzando con una dosis de 0,5-1 mg/kg cada 12 horas durante 5-7 días o mientras se administren vasopresores, que se reduce de manera progresiva.

Tratamiento de la hipoalbuminemia

La hipoalbuminemia en el paciente en shock está dada principalmente por un fenómeno de redistribución, secundario a cambios en la permeabilidad capilar (escape transcapilar). Para revertir la hipoalbuminemia los esfuerzos terapéuticos deben centrarse, entonces, en corregir la causa subyacente de dicho fenómeno. La transfusión de plasma fresco congelado sin corregir la enfermedad de base agravaría el edema intersticial.

Medidas de sostén generales

El paciente en shock, además de medidas de apoyo cardiorrespiratorio, requiere medidas de sostén generales, como:

- **Control de la temperatura:** la temperatura puede ser corregida mediante una combinación de estrategias, que incluyen entibiar los líquidos usados para fluidoterapia, ubicar mantas térmicas sobre regiones corporales con masa muscular (nunca sobre el tórax), cubrir la porción distal de las extremidades con material para embalaje, y envolver el cuerpo para evitar la propagación del calor (sin impedir la visualización de la expansión del tórax), entre otras.
- **Corrección de la glucemia y los electrólitos:** la hiperglucemia se asocia con un estado proinflamatorio y protrombótico, y produce disfunción endotelial y mitocondrial. Las prioridades del tratamiento son restaurar la estabilidad cardiovascular y corregir el déficit hídrico, de forma de reducir un 30-50% la glucemia y la concentración de hormonas proglucémicas. En caso de shock séptico, es frecuente una elevada concentración de glucosa en sangre; si excede los 250 mg/dl, se trata con insulina IV. A medida que el shock progresa, es común la hipoglucemia (glucemia <60 mg/dl), que se trata con glucosa en bolos de 0,25-0,5 g/kg o en forma de infusión continua al 2,5-10%, con el objetivo de mantener la glucemia en un nivel próximo a los 100 mg/dl. Las anormalidades electrolíticas como hipopotasemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia también son comunes y deben ser corregidas; la hiponatremia generalmente se debe al exceso de agua.
- **Normalización de la diuresis:** si la oliguria no cede con un adecuado suministro de líquidos, se debe utilizar un diurético del asa a dosis elevadas para inducir un estado no oligúrico. La diuresis debería aumentar 30 minutos después de administrar un bolo de *furosemida* de 2-4 mg/kg en perros y 2 mg/kg en gatos. Si esto no sucede, se puede repetir el bolo a los 30-60 minutos. Por el contrario, si con el primer bolo la diuresis se incrementa y posteriormente se reduce a menos de 2 ml/kg/hora, puede ser necesaria una infusión continua de furosemida a razón de 0,2-1 mg/kg/hora. El *manitol* es un diurético osmótico utilizado para inducir o mantener la diuresis, aunque está contraindicado en los pacientes oligúricos con presunta sobrehidratación o riesgo de sobrecarga de volumen. Se administra como infusión IV lenta de 0,25-0,5 g/kg en 10-20 minutos; si antes que transcurran 60 minutos se obtiene un flujo urinario de 1-3 ml/kg/hora, se puede dar otro bolo para mantener la diuresis; de lo contrario, no se debe repetir. La dosis total de manitol no debe superar los 1,5 g/kg. La decisión acerca de emplear furosemida o manitol en primer término se basa en las preferencias del clínico y el estado del paciente. No hay datos que avalen la administración de *dopamina* a dosis bajas, ya que no evita la disfunción renal ni mejora los resultados en los pacientes oligúricos.
- **Antibioticoterapia:** las alteraciones en la permeabilidad de la mucosa intestinal y la posible traslocación de bacterias justifican la utilización empírica de antibióticos. El protocolo inicial debe modificarse de acuerdo con los resultados del cultivo y antibiograma. Si el paciente presenta shock séptico, resulta fundamental obtener muestras para cultivo y antibiograma de todas las localizaciones que pudieran constituir el foco de origen de la infección. Además, se deben instaurar las medidas necesarias para controlar el cua-

dro (por ej., extracción del catéter, cirugía, drenaje, desbridamiento). Se indica la administración de una fluorquinolona (enrofloxacina: 5 mg/kg cada 12 horas SC, IM o IV diluida, en bolo lento) combinada con un β-lactámico de la familia de las cefalosporinas (cefazolina: 20 mg/kg cada 8 horas IV) o las penicilinas (ampicilina: 20-40 mg/kg cada 8 horas IV). Cuando se sospecha la presencia de bacterias anaeróbicas, se debe agregar metronidazol (10 mg/kg cada 12 horas IV) al protocolo anterior.

- **Apoyo nutricional:** la alimentación enteral debe iniciarse dentro de las 24 horas de la estabilización del paciente en shock. Se deben considerar la colocación de una sonda de esofagostomía o nasogástrica y el uso de procinéticos.
- **Modificación de las dosis de fármacos:** si como consecuencia del shock se desarrolla insuficiencia hepática o renal, se deberán modificar las dosis y la frecuencia de administración de las drogas.
- **Control del dolor:** se recomienda la administración de opiodes como morfina (0,2-0,5 mg/kg cada 4 horas IM o IV) o butorfanol (0,2-1,2 mg/kg IV cada 2-4 horas) por sus escasos efectos cardiovasculares.

Medidas terapéuticas específicas

Shock anafiláctico

El tratamiento de este tipo de shock comienza con la administración de 0,01 mg/kg (solución 1:1000) de *adrenalina* por vía IM; si el paciente manifiesta compromiso respiratorio importante o hipotensión, puede recibir 0,005-0,01 mg/kg de adrenalina por vía IV con monitorización cardiológica estricta.

Los *antihistamínicos* como difenhidramina (0,5-1 mg/kg IM cada 6 horas) pueden acortar el tiempo de reacción y aliviar los signos digestivos y cutáneos.

Los *glucocorticoides* empiezan a actuar 4-6 horas después de su administración. Están indicados en los casos severos para prevenir las recidivas o en aquellos pacientes que han estado recibiéndolos durante varios meses. Se pueden administrar metilprednisolona (2 mg/kg IM o IV y, luego, 0,5-0,75 mg/kg cada 6 horas, según la respuesta clínica) o dexametasona (1 mg/kg IV). El tratamiento se extiende durante 2-3 días.

Shock cardiogénico

El manejo de este tipo de shock consiste en mejorar la función miocárdica e identificar la patología cardíaca de base para instaurar con rapidez el tratamiento que corresponda. La administración de líquidos debe ser cautelosa. Si la presión arterial está disminuida, se indica administrar primero un fármaco que posea efecto inotrópico y vasopresor, como noradrenalina o dopamina. La primera es de eleción para los pacientes con hipotensión marcada para aumentar rápidamente la PAS. Si ésta es de 70-90 mm Hg, puede considerarse la administración IV de dobutamina para aumentar la contractilidad miocárdica.

Los animales con insuficiencia cardíaca congestiva deben recibir dilatadores arteriales como nitroprusiato para reducir la poscarga. Este tratamiento exige precaución y se indica únicamente en presencia de hipoperfusión acompañada de una presión



Figura 13-2. Atención de un paciente en estado de shock.



arterial adecuada (PAS >90 mm Hg). Este fármaco se puede utilizar en forma de infusión continua (0,5-10 µg/kg/minuto) con monitorización frecuente de la presión sanguínea.

En caso de insuficiencia cardíaca con bajo gasto cardíaco, presión arterial normal o elevada, e hipoxemia por aumento de la presión capilar pulmonar, se debe reducir la precarga, además de la poscarga. Con ese fin se pueden administrar diuréticos del asa (furosemida) y venodilatadores (nitroglicerina y morfina).

Las arritmias cardíacas pueden producir compromiso cardiovascular y daños irreversibles en el miocardio, por lo que el tratamiento debe ser inmediato.

Bibliografía

Belerenian G., Mucha C., Camacho A., Grau J. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales. 2a. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2007, pp. 557-566.

Dellinger R., Levy M., Carlet J., Bion J., Parker M., Jaeschke R. et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med, 2008;36:296-327.

Fragío Arnold C. Manual de Urgencias en Pequeños Animales. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias, 2011, pp. 225-260.

Hernandez G., Castro R., Romero C., et al. Persistent sepsis-induced hypotension without hyperlactatemia: Is it really septic shock? J Crit Care, 2011;26(4):435.e9-14.

Kirby R. The cat is not a small dog in ICU: Parts I and II. Proceedings of the 29th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association, Rhodes, Greece, 2004.

Mathews K. Veterinary Emergency & Critical Care Manual. 2nd edition. Guelph: LifeLearn, 2007, pp. 603-618.

Melletti A., Modolo N. Comportamiento hemodinámico y metabólico del choque hemorrágico: estudio experimental en los caninos. Rev Bras Anestesiol, 2003;53(5):623-632.

Power D., Duggan J., Brady H. Renal-dose (low-dose) dopamine for the treatment of sepsis-related and other forms of acute renal failure: ineffective and probably dangerous. Clin Exp Pharmacol Physiol Suppl, 1999;26:S23-S28.

Rabelo R., Crowe D. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais. Condutas no Paciente Crítico. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2005, pp. 71-104.

Rabelo R. Blood lactate as a prognostic factor on dog`s survival at 24 hours, 7 days and 28 days, after an emergency approach and intensive care. The RICO Score Study. Proceedings of the 6th EVECCS Annual Meeting, Viena, 2007.

Rivers E., Nguyen B., Havstad S., et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med, 2001;345(19): 1368-1377.

Wo C.J., Shoemaker W.C., Appel P.L., et al. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. Crit Care Med,1993;21(2):218-223.

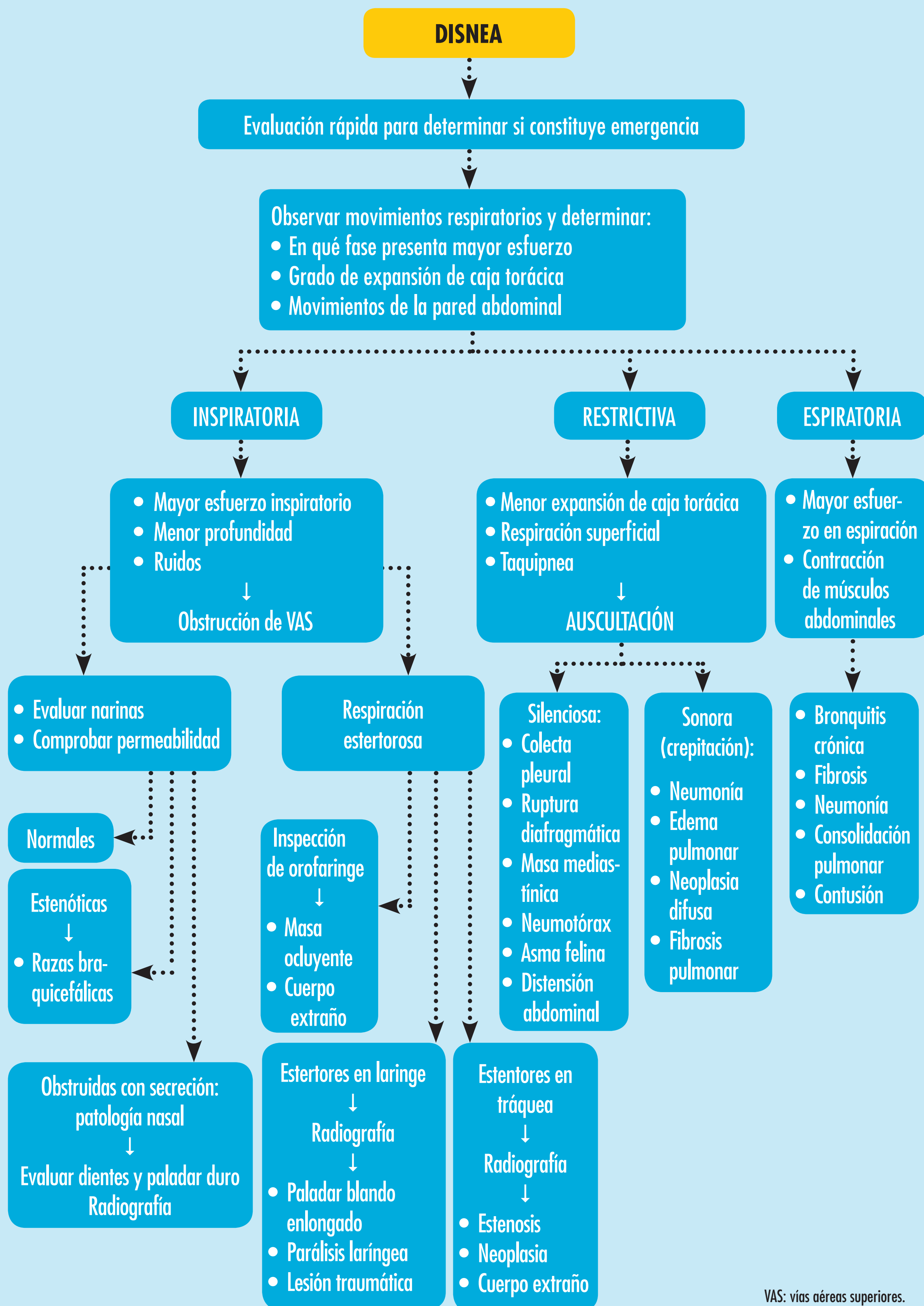
Sección 2
Síndromes cardiorrespiratorios





Capítulo 14: Disnea

Rafael Bokenhäns



VAS: vías aéreas superiores.



Introducción

Es habitual que se denomine disnea a la dificultad respiratoria, aunque esta definición es más propia de la medicina humana, pues alude a una sensación experimentada por el paciente. En medicina veterinaria, es mejor llamar disnea al esfuerzo respiratorio inadecuado, ya sea en relación a la frecuencia, la amplitud o el momento del ciclo respiratorio.

La disnea se puede clasificar en función de distintos parámetros:

- Respecto de la actividad física: de esfuerzo o de reposo.
- Respecto del momento de presentación: diurna o nocturna.
- Respecto de su forma de aparición: paroxística (comienzo brusco sin causa aparente) o continua.
- Respecto de su gravedad: ortopnea (incapacidad para permanecer en decúbito y adopción de posturas que facilitan la respiración).
- Respecto de la fase del ciclo respiratorio: inspiratoria, espiratoria, mixta.

Cuanto mayor es el esfuerzo respiratorio más probable es que se manifiesten otros signos, como por ejemplo, ruidos, respiración con boca abierta, tos, intolerancia al ejercicio, mucosas pálidas o cianóticas, y en casos graves, síncope.

Los ruidos generados en vías aéreas superiores pueden ser:

Estridores: sonidos agudos generados por el pasaje de aire por un espacio estrecho.

Estertores: sonidos similares a ronquidos generados por vibración de estructuras.

La presencia de estos sonidos indica la existencia de lugares anatómicos más estrechos, a los que es importante identificar para determinar la causa de la disnea.

Examen clínico

Cuando llega a la consulta un paciente con disnea inmediatamente se debe determinar si se trata de una *emergencia*. Para ello basta con evaluar con rapidez los siguientes parámetros:

- Color de membranas mucosas: ¿pálidas o cianóticas?
- Tiempo de llenado capilar.
- Permeabilidad de las vías aéreas.
- Frecuencia y esfuerzo respiratorios.
- Función cardíaca: frecuencia, ritmo, soplos, calidad del pulso arterial (amplitud, fuerza, ritmo).
- De acuerdo con los hallazgos, se establece la necesidad de estabilizar al paciente por medio de:
- Administración de oxígeno: se evalúa si es necesaria la intubación traqueal o una traqueostomía de urgencia, y se consideran las distintas opciones de administración de oxígeno (máscara, collar isabelino, jaula, sonda nasal).
- Establecimiento de una vía IV.
- Asistencia ventilatoria mecánica, si fuera necesaria.
- Drogas inyectables.

La *anamnesis* inicial es muy breve y se limita a los antecedentes de traumatismo, el comienzo de los signos y la evolución del cuadro. Luego de la estabilización del paciente se completa con datos acerca de:

- Funciones fisiológicas generales: apetito, consumo de agua, vómitos, diarrea.
- Estado vacunal.
- Hábitat: ¿vive en una casa, un taller, una quinta?
- Actividades habituales: ¿tiene contacto con otros animales?; ¿deambula por la calle?; ¿participa de actividades de caza?
- Enfermedades previas relacionadas o no con el aparato respiratorio.
- Antecedentes de traumatismos: accidentes viales, caídas, patadas.
- Cirugías recientes o remotas.
- Tratamientos recibidos: drogas, dosis, duración, resultados.
- Presencia de signos como tos (tipo, frecuencia, momento de presentación), síncopes, intolerancia al ejercicio,
- Comienzo (¿cronicidad?) y evolución de los signos.
- Momento de presentación de la disnea: ¿permanente, posejercicio o posexcitación?, ¿diurna o nocturna?, ¿en reposo?, ¿paroxismos?

El *examen clínico* comienza con la observación de los movimientos respiratorios:

- Tipo de respiración: ¿costo-abdominal (normal), predominio torácico, o abdominal?
- Momento del ciclo respiratorio en que denota mayor esfuerzo: ¿inspiración, espiración o ambas?
- Mayor componente abdominal en la espiración (contracción de los músculos abdominales).

El examen físico general del paciente disneico debe ser seguido por el examen particular de ciertas regiones corporales por medio de inspección, palpación, percusión y auscultación.

Se deben evaluar el color de las membranas mucosas (¿normales, pálidas, cianóticas o ictéricas?) y el tamaño de los linfonódulos superficiales (¿infección o neoplasia?). Además, se debe determinar la temperatura corporal, en especial la de las orejas y la porción distal de los miembros.

La cavidad nasal debe ser examinada para determinar su permeabilidad y la de cada narina en particular (por medio de un espejo o a partir del movimiento de unas fibras de algodón), y para confirmar si en ella se generan ruidos durante la inspiración. El examen de la cavidad bucal –incluidos dientes y paladar duro y blando– apunta a la búsqueda de masas o cuerpos extraños.

Mediante palpación se examinan la faringe, la laringe (¿deformación?, ¿masa?) y la tráquea. Respecto de esta última, se evalúa el diámetro externo de su porción cervical, en especial en la entrada del tórax,

y se valora el reflejo tusígeno (¿tos sonora o discreta?). Luego se palpan la pared torácica (¿deformación?, ¿dolor?, ¿crepitación?) y el esternón (¿pectus excavatum?, ¿deformaciones?).

La palpación del área precordial tiene por fin determinar la existencia de frémito, la frecuencia, el ritmo y la posición del corazón, y la fuerza del choque, mientras que la palpación del abdomen ayuda a establecer el tamaño del hígado y la presencia de líquido libre y/o masas. Los miembros posteriores deben ser palpados para evaluar el pulso femoral, los linfonódulos regionales y la temperatura cutánea, y para distinguir posible edema subcutáneo.

La percusión puede poner de manifiesto neumotórax o distensión gástrica secundaria a aerofagia, una característica frecuente de los pacientes con disnea. Por medio de auscultación se caracterizan los ruidos broncovesiculares en ambos hemitórax (¿normales, reforzados o atenuados?), y se determina si hay crepitaciones (¿en zonas en declive?, ¿localizadas o difusas?), o sibilancias que se generen en los bronquios. Ante ruidos inspiratorios propagados desde vías aéreas superiores se deben auscultar la tráquea y la laringe para determinar su origen.

La auscultación cardíaca se indica porque la disnea puede ser consecuencia de una insuficiencia cardíaca, que se manifiesta por medio de soplos, taquicardia y taquiarritmias, y porque las enfermedades respiratorias crónicas suelen cursar con bradiarritmias asociadas a fluctuaciones del tono vagal.

Diagnósticos diferenciales

Según sus características clínicas, la disnea se clasifica como **inspiratoria** cuando es notoriamente mayor y más prolongada durante la inspiración; **espiratoria** cuando prevalece durante la espiración, con frecuencia con contracción de los músculos abdominales; y **mixta** cuando no tiene un claro predominio ninguna de las dos fases de la ventilación.

La disnea es **obstructiva** cuando hay un aumento de la resistencia en el árbol traqueobronquial, y los movimientos respiratorios son más lentos, marcados y profundos; y **restrictiva** si la dificultad radica en la expansión pulmonar, y los movimientos respiratorios son superficiales y breves. La auscultación de los pacientes con disnea restrictiva permite subclasificar ésta como **silenciosa,** si los sonidos respiratorios se encuentran disminuidos, o **sonora,** si están aumentados.

El tipo de disnea orienta la localización de la patología de base dentro del tracto respiratorio:

- si es inspiratoria, la enfermedad involucra las vías aéreas superiores.
- si es obstructiva espiratoria, la enfermedad involucra las vías aéreas inferiores.
- si es restrictiva silenciosa, existe alteración del espacio pleural o la pared torácica.
- si es restrictiva sonora, la enfermedad se ubica en el parénquima pulmonar.

Disnea inspiratoria

En general, se origina en una patología extratorácica, localizada en las vías aéreas superiores: narinas, cavidad nasal, faringe, laringe o porción cervical de la tráquea. Según el sector afectado, puede presentarse con signos como estridores o estertores inspiratorios, cianosis, ortopnea, tos (sonora) y, en ocasiones, síncope. Las afecciones causantes de disnea inspiratoria incluyen:

Narinas estenóticas: por efecto de la presión negativa en las vías aéreas, durante la inspiración, los cartílagos se desplazan hacia medial; esto reduce el diámetro de las narinas y dificulta la respiración nasal, de tal manera que aumenta el esfuerzo respiratorio. La presencia de exudados en la cavidad nasal agrava la disnea. Las narinas estenóticas son una de las alteraciones responsables del síndrome obstructivo que afecta a razas braquicefálicas. Se las reconoce fácilmente por medio de inspección. Se recomienda su corrección quirúrgica temprana, para reducir los efectos secundarios del mayor esfuerzo inspiratorio.

Neoplasia en cavidad nasal: inicialmente puede manifestarse como una rinitis con secreción unilateral, pero su progresión puede causar obstrucción de un sector de la cavidad nasal con signos de disnea inspiratoria, secreción unilateral o bilateral mucopurulenta o hemorrágica, y en ocasiones deformación facial o del paladar. La sospecha clínica de esta patología se basa en la edad (en general, mayor de 10 años) y la raza (más frecuente en caninos dolicocefálicos) del paciente. La radiografía puede demostrar aumento de densidad, desplazamiento o destrucción del tabique, así como áreas de osteólisis (fig. 14-1); sin embargo el diagnóstico definitivo requiere la toma de una muestra para histopatología por vía endoscópica o por medio de rinotomía. Cuando se trata de una linfadenopatía regional, la muestra puede obtenerse mediante punción y aspiración. Las muestras recogidas por medio de hisopado tienen una posibilidad relativamente elevada de dar resultados falsos negativos debidos a la ausencia de células neoplásicas. La cirugía es el tratamiento de elección para las neoplasias en la cavidad nasal, sin embargo, dado que en su mayoría son malignas, con frecuencia se asocian con recidiva o metástasis. Para evitarlas, se puede utilizar quimioterapia.

Paladar blando elongado: es otra de las alteraciones causantes del síndrome obstructivo de los braquicefálicos. En los animales normales, el extremo del paladar blando contacta con el cartílago epiglótico, mientras que en los caninos braquicefálicos puede obstruir parcialmente la luz laríngea; esto genera los estertores tan característicos de dichas razas. En ocasiones, la mucosa laríngea se inflama y edematiza, aumentando la obstrucción. El diagnóstico de esta afección se basa en los signos clínicos, la raza del paciente y la obtención de radiografías. El tratamiento es paliativo e incluye reducción del peso,







Figura 14-1. **a**, Este gato común europeo macho de más de 10 años llegó a la consulta con respiración dificultosa con boca abierta y antecedentes de rinitis crónica. Tras sedarlo se pudo comprobar una deformación de su paladar duro, compatible con una neoplasia en la cavidad nasal. **b**, La radiografía demostró la existencia de osteólisis y la destrucción del tabique, características de las lesiones neoplásicas. Una radiografía tomada 6 meses antes había revelado aumento de la radiodensidad, aunque la integridad del tabique no estaba afectada.

restricción del esfuerzo físico y administración de corticoides (en las fases agudas). Algunos casos requieren corrección quirúrgica.

Eversión de sáculos laríngeos: es una consecuencia de las alteraciones obstructivas características de los braquicefálicos. El aumento crónico de la presión negativa en el interior de las vías aéreas produce la eversión de la mucosa de los sáculos laríngeos y, de este modo, agrava la obstrucción del pasaje de aire. El diagnóstico se establece a partir de la observación de pequeñas masas rojas hacia craneal de las cuerdas vocales. Existe la posibilidad de resolución quirúrgica, pero debe evaluarse si el síndrome ha afectado a las demás estructuras que conforman las vías aéreas superiores.

Pólipos nasofaríngeos en felinos: son crecimientos con origen en la mucosa, que se proyectan hacia la luz de la vía aérea. Son idiopáticos, benignos y pueden involucrar cavidad nasal, faringe y conductos auditivos en gatos adultos jóvenes. Pueden provocar respiración ruidosa, estornudos con secreción serosa, hemorrágica o mucopurulenta, y hasta signos de disnea obstructiva. Por medio de inspección bajo sedación pueden reconocerse un desplazamiento hacia ventral del paladar blando y masas polipoides en la nasofaringe. La evaluación histopatológica permite diferenciarlos de neoplasias malignas. Su tratamiento consiste en la resección quirúrgica.

Parálisis laríngea: en condiciones normales, durante la inspiración, los cartílagos aritenoideos se desplazan hacia lateral abriendo la vía aérea; en cambio, en los pacientes con parálisis laríngea tales cartílagos no se mueven o –por la presión negativa– son succionados hacia la línea media, de forma que obstruyen el flujo de aire. Esta anormalidad puede ser congénita o secundaria a un trauma (por ej., mordedura en el cuello) o una cirugía que lesiona el nervio vago o el laríngeo recurrente. El estrechamiento de la vía aérea genera estridores inspiratorios, cambios en el ladrido, intolerancia al ejercicio y cianosis en casos graves. El diagnóstico se basa en la inspección directa con sedación ligera: es característica la falta de movimiento de los cartílagos aritenoideos (se encuentran desplazados hacia medial) y las cuerdas vocales durante la inspiración. El tratamiento es quirúrgico y consiste en la fijación unilateral hacia la pared. La forma congénita se hereda como rasgo autosómico dominante.

Neoplasia laríngea: los tumores en la laringe, si bien son infrecuentes, tienen mal pronóstico, pues suelen ser malignos (carcinomas, sarcomas, carcinoma de células escamosas, linfoma en felinos) y localmente invasivos y su diagnóstico en general es tardío. La disnea inspiratoria debida a este tipo de neoplasia puede ser acompañada de tos, cambios en la vocalización y cianosis. El diagnóstico presuntivo se basa en los signos y la radiología. La patología se confirma mediante inspección con guía endoscópica o mediante cirugía y estudio histopatológico. Las posibilidades quirúrgicas implican resección parcial o total de la laringe, y traqueostomía.

Obstrucción traqueal: no es habitual que la tráquea sea obstruida por neoplasias o cuerpos extraños, pero de acuerdo con el tamaño y la ubicación de éstos, la disnea inspiratoria puede constituir una emergencia clínica. En general, esta obstrucción afecta la porción cervical o la intratorácica de la tráquea. Para su diagnóstico se necesita radiografía o endoscopia. Esta última también puede permitir la extracción de un cuerpo extraño o un nódulo de pequeño tamaño; una neoplasia puede requerir una cirugía con extirpación de dos o más anillos traqueales.



Hipoplasia traqueal: es una patología congénita que determina una disminución del diámetro de la tráquea en toda su longitud; se debe a un crecimiento inadecuado de los cartílagos. Tiene prevalencia en razas braquicefálicas, y el Bulldog es el afectado con más frecuencia. Puede asociarse con paladar blando elongado o narinas estenóticas (afecciones características del síndrome obstructivo de los braquicefálicos) o con defectos cardíacos. El paciente suele presentar disnea, estridores e intolerancia al ejercicio desde temprana edad y, en general, sufre infecciones respiratorias recurrentes. El diagnóstico presuntivo se basa en la raza y la edad del paciente y la palpación de la porción cervical de la tráquea. Las radiografías de cuello y tórax permiten comprobar la reducción del diámetro traqueal al compararlo con el diámetro de la entrada torácica. El pronóstico depende de la gravedad de la hipoplasia y la concurrencia de otros defectos. El tratamiento es paliativo e incluye administración de corticoides y antibióticos para reducir la disnea. Como esta patología es heredable, los animales que la padecen no deben reproducirse.

Colapso de membrana traqueal: es el resultado del proceso crónico de aplanamiento dorsoventral de la tráquea debido a la debilidad de sus anillos y la laxitud de su membrana dorsal. Se manifiesta con tos intensa, crónica y resonante, más frecuente luego de un episodio de excitación o un esfuerzo. Tiene mayor prevalencia en caninos de razas chicas, como Terrier de Yorkshire, Chihuahua y Caniche toy. Puede ser consecuencia de una enfermedad broncopulmonar crónica, dado que el mayor esfuerzo respiratorio aumenta las presiones a las que son sometidos los cartílagos de todo el árbol traqueobronquial. En las razas predispuestas, puede existir una alteración estructural de los anillos traqueales, que pierden parte de su rigidez y tienden al colapso en una de las fases respiratorias y a la dilatación en la otra. El diagnóstico presuntivo se basa en la raza y la edad del paciente y el tipo de tos (resonante, sonora); la palpación de la porción cervical de la tráquea con frecuencia desencadena un acceso de tos. Las radiografías de cuello y tórax se deben realizar en inspiración y en espiración, ya que debido a las presiones en las vías aéreas, en la primera fase, colapsa la porción cervical de la tráquea y, en la segunda fase, lo hace la porción intratorácica. Otras opciones diagnósticas son la endoscopia y la radioscopia. Si la afección es leve o moderada predomina la tos, pero si es severa puede generar disnea, cianosis y síncopes. El tratamiento se basa en reducir la frecuencia de la tos con corticoides (inyectables cuando el cuadro es grave, y orales o inhalados para el mantenimiento) y el esfuerzo respiratorio con antibióticos y broncodilatadores. Cuando el caso es grave o no responde a la terapia médica se puede optar por la dilatación quirúrgica de la tráquea por medio de anillos protésicos; sin embargo, esta cirugía tiene frecuentes complicaciones.

Disnea restrictiva silenciosa

El paciente con esta disnea presenta respiraciones cortas, superficiales y rápidas, y sonidos respiratorios y cardíacos atenuados. Habitualmente, este síndrome se debe a patologías de la cavidad pleural, como las que siguen:

Neumotórax: puede ocurrir por un traumatismo o de forma espontánea; en este último caso, puede estar asociado a una patología pulmonar subyacente (por ej., un foco de neumonía) o se debe a la ruptura de una bulla pulmonar, el esófago, la tráquea o un bronquio. La disnea puede ser leve, moderada o severa de acuerdo con el volumen de aire en la cavidad, el grado de colapso de los lóbulos pulmonares y el estado del parénquima pulmonar; el cuadro es peor si el paciente ha sufrido una contusión o presentaba alteraciones parenquimatosas previas. Se produce una restricción de la expansión pulmonar y el animal exhibe taquipnea, respiración superficial y atenuación o ausencia de los sonidos pulmonares normales, aunque a la percusión se percibe un ruido timpánico. Las radiografías proveen información sobre el grado del neumotórax (fig. 14-2), el estado del parénquima pulmonar y la existencia de otras alteraciones (por ej., fracturas costales, enfisema subcutáneo, neumomediastino, ruptura diafragmática). En función de la gravedad del neumotórax se debe decidir la realización de una toracocentesis evacuadora o la colocación de una sonda de toracostomía. Además, se debe estabilizar al paciente mediante la administración de oxígeno, antiinflamatorios y analgésicos, si fueran necesarios, y se deben tratar las heridas o fracturas, si las hubiera.

Ruptura diafragmática: la ruptura traumática del diafragma permite el pasaje de órganos abdominales hacia la cavidad torácica y, consecuentemente, restringe la expansión pulmonar. Como el parénquima pulmonar no es afectado, no se generan ruidos anormales, aunque los sonidos normales suelen estar atenuados en el hemitórax ocupado. La existencia de un traumatismo reciente es un dato anamnésico muy importante, sin embargo, en ocasiones este antecente se desconoce o es remoto. Aunque el cuadro clínico es similar al de las efusiones pleurales (disnea restrictiva silente), si se sospecha una ruptura diafragmática, es conveniente obtener una radiografía antes de intentar la punción torácica (fig. 14-3).

Efusión pleural: la presencia de líquido libre en la cavidad pleural causa retracción de los lóbulos pulmonares y limita la expansión pulmonar, lo que lleva a la presentación de disnea, taquipnea y, en ocasiones, ortopnea. Si el cuadro es grave, puede provocar cianosis. Al examen clínico se percibe ate-



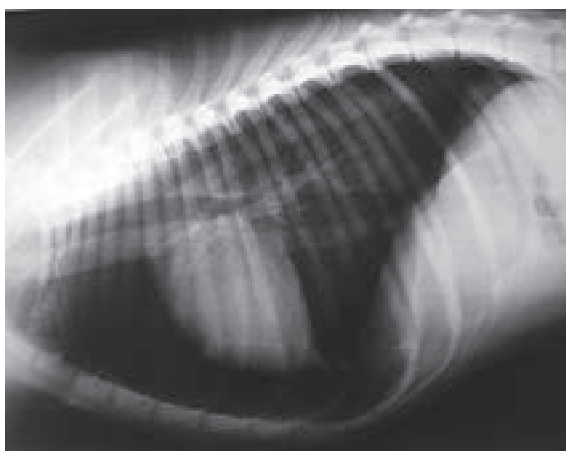


Figura 14-2. Radiografía de un perro con neumotórax. Se observan un aumento de la radiolucidez debido al aire en la cavidad pleural, así como el desplazamiento de la silueta cardíaca. Es un error considerar que ésta "se eleva", ya que se trata de una radiografía lateral, y el corazón se desplaza por la disminución del soporte que le brindan los lóbulos pulmonares parcialmente colapsados.



Figura 14-3. Radiografía laterolateral de un perro Dachshund con ruptura diafragmática e importante desplazamiento de órganos abdominales hacia la cavidad torácica. La incidencia dorsoventral mostró el avance de parte del intestino hasta el lóbulo pulmonar apical derecho y de una porción del hígado hasta la zona de proyección cardíaca, lo que fue confirmado por medio de una ecografía.

nuación de los sonidos respiratorios y cardíacos. En caso de disnea severa por presunta efusión pleural, se recomienda realizar una toracocentesis exploradora y evacuadora. Cuando la afección es leve o moderada es aconsejable obtener dos incidencias radiográficas (una laterolateral y otra dorsoventral) para estimar la cantidad de líquido presente y, fundamentalmente, para determinar si la efusión es unilateral o bilateral. La ecografía es de suma utilidad en presencia de acumulación de líquido en el tórax, ya que las ondas de ultrasonido se desplazan en este medio con facilidad y la habitual retracción de los lóbulos pulmonares facilita la evaluación (fig. 14-4).

Masas mediastínicas: rara vez se diagnostican en pacientes asintomáticos. Habitualmente, se trata de masas de gran tamaño que ocupan el mediastino craneal, desplazan y colapsan los lóbulos pulmonares, y producen disnea porque reducen la capacidad respiratoria. Las más frecuentes son timomas y linfomas. Pueden generar el síndrome de vena cava craneal porque dificultan el retorno venoso de cabeza, cuello y miembros anteriores, donde favorecen la aparición de edema subcutáneo. Se reconocen en las radiografías; con frecuencia desplazan la tráquea hacia dorsal (incidencia laterolateral) y hacia lateral (incidencia dorsoventral; fig. 14-5). Debe efectuarse el diagnóstico diferencial con efusión pleural (véase párrafo correspondiente). La ecografía permite evaluar el tamaño y la estructura de la masa, y sirve como guía para su punción y aspiración. Como el diagnóstico en general es tardío, el tamaño de la masa y la infiltración de las estructuras mediastínicas suelen impedir la extirpación quirúrgica.

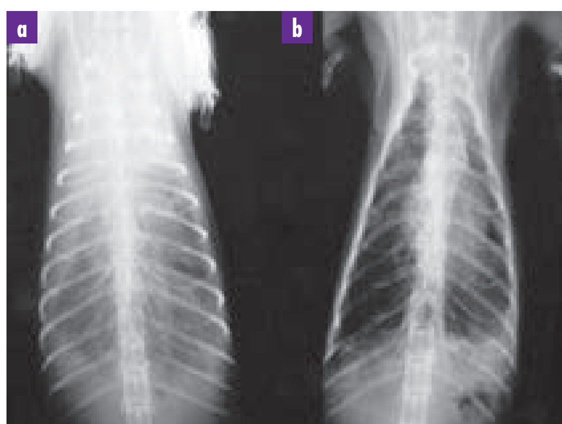


Figura 14-4. Radiografías de un paciente felino con disnea por efusión pleural. **a**, La imagen revela un aumento de la radiodensidad y el colapso parcial de los lóbulos pulmonares, que se alejan de la pared costal. **b**, Imagen obtenida luego de someter al gato a una toracocentesis evacuadora desde el hemitórax derecho. Se observan la reexpansión completa del pulmón derecho y un pequeño remanente de líquido en el ángulo costofrénico. Se hallaron células neoplásicas durante el examen citológico del líquido evacuado.

Disnea restrictiva sonora

Esta disnea provoca movimientos respiratorios breves, rápidos y superficiales. A la auscultación se detectan aumento de los sonidos pulmonares normales y crepitaciones (también llamadas rales alveolares o crepitantes). Con frecuencia los pacientes con este tipo de disnea presentan tos discreta por el compromiso del parénquima pulmonar. La evaluación cardíaca puede revelar la existencia de un soplo, taquicardia o arritmias, si la enfermedad pri-

maria es una cardiopatía descompensada, o bradicardia con pausas, si la disnea se debe a un trastorno respiratorio que genera modificaciones en el tono vagal. Cuando la patología de base es una neumonía, se presentan signos asociados como hipertermia, depresión y anorexia.

Edema pulmonar: la respiración es superficial, taquipneica y con boca abierta. Si se nota mayor esfuerzo espiratorio, se trata de una disnea mixta. Puede haber cianosis. A la auscultación se perciben crepitaciones, algunas veces difusas, en ambos campos pulmonares, y otras veces sólo en las áreas ventrales. Es muy importante evaluar la función cardíaca (soplos, taquicardia, arritmias) y las características del pulso femoral para establecer si el edema es origen cardiogénico, como ocurre con frecuencia (fig. 14-6). Un electrocardiograma y un ecocardiograma deben ser parte de la evaluación. El tratamiento inicial, basado en administración de oxígeno, diuréticos y vasodilatadores venosos, se complementa con medidas terapéuticas específicas para la cardiopatía (vasodilatadores mixtos, antiarrítmicos, etc). Es necesario recordar que el tipo de disnea (mixta, restrictiva, sonora) no es patognomónico de edema pulmonar, ya que la neumonía y otras alteraciones pueden causar cuadros similares.



Figura 14-5. Radiografía dorsoventral de un perro Rottweiler de 8 años con una masa en el mediastino craneal. Se observa colapso del lóbulo apical y desplazamiento de la tráquea. Los lóbulos diafragmáticos están completamente insuflados, lo que permite descartar la existencia de un derrame pleural significativo. El análisis de la muestra obtenida mediante punción con aguja fina reveló que se trataba de una neoplasia de origen epitelial.

Contusión pulmonar: es, junto con las heridas, las fracturas de costillas y el neumotórax (abierto o cerrado), una de las posibles consecuencias del trauma torácico. Aunque es la menos predominante, constituye un agravante que se reconoce en las radiografías. El lóbulo afectado muestra un aumento de densidad con patrón alveolar por la ocupación de los alvéolos con sangre y secreciones. El tratamiento depende de las circunstancias acompañantes.

Neumonía: los pacientes con neumonía presentan disnea restrictiva con taquipnea y, en ocasiones, respiración bucal, ortopnea y signos sistémicos como falta de apetito, temperatura, decaimiento, pérdida de peso y letargia. A la auscultación se perciben crepitaciones debidas al compromiso alveolar, así como sibilancias, en caso de bronconeumonía. Si hay tos, es de tipo discreto. Las radiografías señalan el sector afectado (fig. 14-7). Sin embargo, las posibles causas de la neumonía son tan variadas (viral, bacteriana, micótica, parasitaria, no infecciosa) que con frecuencia se requiere tomar una muestra (lavado traqueal o bronquioalveolar, endoscopia, punción aspirativa) y realizar su análisis para establecer el diagnóstico etiológico. Se deben tener presentes los posibles mecanismos predisponentes, como disfagia, alimentación forzada, megaesófago, mal estado general o desnutrición, inmunodeficiencias, etc. El tratamiento depende de la severidad del cuadro y su posible etiología. En caso de neumonía bacteriana grave se indican reposo estricto, administración de oxígeno, antibióticos inyectables y fluidoterapia. Una neumonía moderada se trata con antibióticos



Figura 14-6. Radiografía de un felino con edema pulmonar por cardiopatía. A diferencia del edema pulmonar de los perros, que suele tener una distribución perihiliar, el de los gatos es difuso. En la imagen se observa cardiomegalia significativa, aunque se necesita una ecografía para determinar qué tipo de cardiomiopatía afecta al paciente. También se nota distensión gástrica por aerofagia, un signo frecuente en los animales disneicos.





Figura 14-7. Radiografía de un paciente con neumonía. Se observan un marcado aumento de la radiodensidad en el lóbulo apical y broncogramas aéreos (el aire contenido en los bronquios se destaca debido a la presencia de exudado en los sacos alveolares) que corresponden al llamado patrón alveolar. La distribución craneal y ventral sugiere que es una neumonía por aspiración.

inyectables u orales, ejercicio suave, broncodilatadores, mucolíticos, humidificación del aire inspirado y kinesioterapia.

Neoplasia pulmonar: con frecuencia los tumores primarios solitarios son asintomáticos y se detectan de manera fortuita en estudios radiológicos solicitados para control de rutina o por otras causas. Los pacientes con disnea secundaria a neoplasia pulmonar suelen tener un patrón nodular múltiple de metástasis o efusión pleural. En el primer caso, la auscultación revela la existencia de crepitaciones (disnea restrictiva sonora), mientras que en presencia de líquido en la cavidad pleural, los sonidos broncovesiculares normales están atenuados y no se auscultan ruidos anormales (disnea restrictiva silenciosa). Las radiografías se indican para la evaluación inicial y, si se presenta derrame pleural, son necesarios una toracocentesis y el examen citológico del líquido pleural (véase párrafo correspondiente a efusión pleural). La ecografía torácica puede ser de utilidad si la masa está en contacto con la pared costal o el corazón. La presencia de aire entre la neoplasia y el transductor impide la visualización.

Disnea obstructiva espiratoria

Los pacientes con este tipo de disnea suelen padecer una patología intratorácica, que compromete las vías aéreas inferiores, principalmente los bronquios, aunque también puede afectar la porción torácica de la tráquea. Debido a esa enfermedad hay un aumento de la resistencia en el árbol traqueobronquial, y los movimientos respiratorios son más marcados, lentos y profundos. La pérdida de elasticidad del tejido pulmonar o la obstrucción de las vías aéreas inferiores es responsable del aumento del esfuerzo abdominal durante la espiración. Otros signos clínicos presentes son la tos y las sibilancias.

Bronquitis crónica: esta enfermedad provoca disnea espiratoria porque implica una reducción de la luz de los bronquios y bronquiolos, además de alteraciones en el espacio peribronquial. Su signo clínico predominante es la tos (véase cap. 15), aunque también produce intolerancia al ejercicio, cianosis y, a veces, síncope. Afecta con mayor frecuencia a caninos de talla chica o mediana, que tienen entre 5 y 8 años. Hay factores ambientales que pueden considerarse predisponentes o causales, como la exposición habitual a humo (de cigarrillo o relacionado con alguna actividad industrial; fig. 14-8), la polución ambiental, la alergia a perfumes o aerosoles, las infecciones previas o crónicas, etc. Durante el examen clínico suelen auscultarse ruidos broncovesiculares aumentados y sibilancias, y se percibe bradiarritmia (frecuencia cardíaca baja con intermitencias o pausas debidas al aumento del tono vagal). En los pacientes con bronquitis crónica grave se reconoce la contracción de los músculos abdominales durante la espiración para forzar la salida del aire. La obesidad es un factor agravante. Las radiografías revelan la existencia de patrón bronquial con engrosamiento de la pared e infiltrados peribronquiales, que adquieren mayor significación diagnóstica cuando se ven en la periferia. Una de las complicaciones de este cuadro es la dilatación de los bronquios (bronquiectasias). Habitualmente, no se advierten cambios significativos en el hemograma. Es conveniente tomar muestras por medio de lavado bronquioalveolar o endoscopia. El tratamiento se basa en la reducción de peso, el ejercicio suave y la administración de mucolíticos, broncodilatadores



Figura 14-8. Radiografía de un perro de 9 años con bronquitis crónica. Este paciente presentaba intensos accesos de tos y disnea espiratoria. Tiempo antes había sufrido aspiración de humo relacionado con la quema de azufre. Se observa un marcado patrón bronquial: los bronquios se reconocen en sentido longitudinal como dos líneas radiodensas paralelas y en sentido transversal como anillos radiodensos con centro radiolúcido, semejantes a "rosquillas".

y corticoides. Aunque no se trata de una patología infecciosa, inicialmente también se indica el uso de antibióticos porque la acumulación de mucosidad favorece la multiplicación de las bacterias presentes en el árbol bronquial.

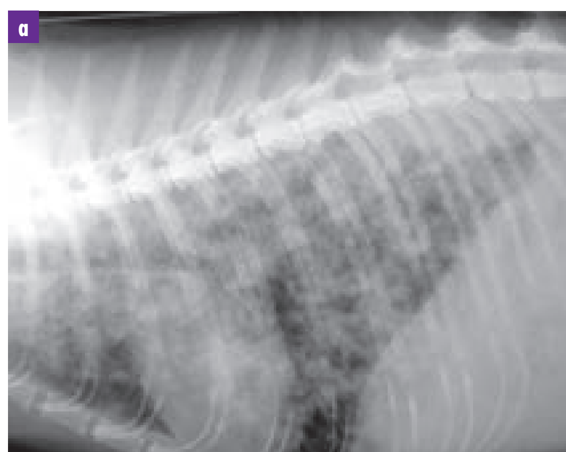
Discinesia ciliar: si bien no es una causa específica de disnea, se considera un factor predisponente de neumonía, bronconeumonía y bronquitis crónica. La funcionalidad anormal de los cilios del epitelio altera la depuración de la mucosidad, y la acumulación de moco favorece las infecciones respiratorias recurrentes. Se ha comprobado que es una enfermedad heredable y las razas con mayor predisposición a padecerla son Rottweiler y Weimaraner. El diagnóstico definitivo se realiza por medio de microscopia electrónica; sin embargo, como la alteración que afecta la función de los cilios también afecta la movilidad de los espermatozoides, puede realizarse un espermograma para confirmarla. No existe un tratamiento específico; se utilizan mucolíticos, vaporizaciones o nebulizaciones para favorecer la eliminación de las secreciones y antibióticos para controlar las infecciones.

Asma felina: esta patología produce una obstrucción reversible del flujo de aire debida a la constricción de la musculatura lisa bronquial, el edema de las paredes bronquiales y la hipertrofia de las glándulas mucosas. Se manifiesta con tos crónica, episodios de disnea e hiperinsuflación pulmonar. Durante las crisis agudas, los pacientes presentan marcada aflicción respiratoria: respiración con boca abierta, disnea espiratoria, taquipnea y hasta cianosis. El diagnóstico se basa en los signos clínicos y los hallazgos radiográficos. Estos últimos incluyen un patrón bronquial, caracterizado por el engrosamiento de las paredes bronquiales y la visualización de los bronquios como “rosquillas” en los cortes transversales y como “vías de tren” en los cortes longitudinales. Debido a la obstrucción espiratoria y el aumento del volumen residual puede haber evidencias de hiperinsuflación: mayor radiolucidez y aplanamiento y desplazamiento del diafragma hacia caudal. Es importante destacar que la ausencia de cambios en las radiografías no descarta la presencia de asma y, en esos casos, el diagnóstico debe basarse en los signos clínicos compatibles.

Métodos complementarios de diagnóstico

La primera técnica elegida para la evaluación de las vías aéreas superiores es la **radiología**. Respecto de la cavidad bucal, es importante evaluar el estado de los dientes y sus raíces por medio de radiografías oblicuas. Para la correcta exploración de la cavidad nasal se requiere de sedación, ya que sólo de este modo se pueden obtener radiografías con la boca abierta, que evitan la superposición de la mandíbula sobre las estructuras nasales. Las alteraciones más significativas (aumento de densidad, desviación o destrucción del tabique, áreas de osteólisis) indican la necesidad de realizar una rinotomía o utilizar la **endoscopia**. Ésta es la principal aliada de la radiología en los casos de disnea asociada a patologías laríngeas o traqueales, ya sea para obtener imágenes intraluminales, tomar muestras de neoplasias o extraer cuerpos extraños. La **punción** aspirativa se debe considerar en presencia de deformaciones blandas (fig. 14-9), mientras que la punción de los linfonódulos satélites está indicada si existe linfade nopatía.

En función de los hallazgos radiológicos, se decide qué otros métodos utilizar para definir la etiología de la disnea. Por ejemplo, en presencia de cardiomegalia se indica evaluación cardiológica con



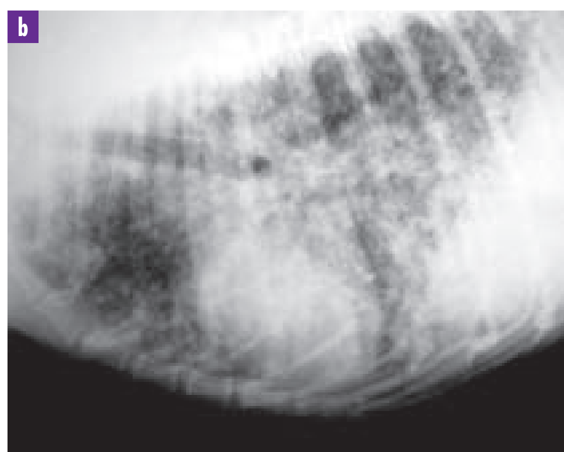


Figura 14-9. Radiografías de dos pacientes con disnea progresiva sin respuesta a los antibióticos de uso habitual. En ambas se observa un patrón mixto, intersticial y alveolar. **a**, Imagen correspondiente a un perro mestizo de 16 años. El análisis de la muestra obtenida por medio de punción aspirativa con aguja fina reveló que padecía una neumonía micótica. **b**, Imagen correspondiente a un gato común europeo de 8 años. La muestra tomada por medio de punción aspirativa con aguja fina resultó ácido-alcohol resistente positiva.



electrocardiograma y ecocardiograma; si se observa patrón alveolar, se sugiere un lavado traqueal o bronquioalveolar; cuando queda en evidencia un patrón intersticial estructurado (miliar, nodular, masas) o no estructurado corresponden punción y aspiración con aguja fina; y si se trata de una patología de la cavidad pleural (neumotórax, derrame pleural), se aconseja una toracocentesis exploradora o evacuadora.

La **ecografía** permite evaluar la funcionalidad cardíaca (estado de las válvulas, tamaño de las cavidades, contractilidad miocárdica, presencia de efusión pericárdica o de masas en relación a estructuras cardíacas) y la presencia de efusión pleural, masas no cardíacas y órganos abdominales en la cavidad torácica, ya sea por ruptura de diafragma, hernia diafragmática peritoneopericárdica o hernia hiatal (patología infrecuente) (fig. 14-10).

Para diagnosticar patologías del aparato respiratorio es muy importante la toma de muestras de secreciones, exudados o tejidos para su **evaluación citológica**. En tal sentido, la endoscopia permite

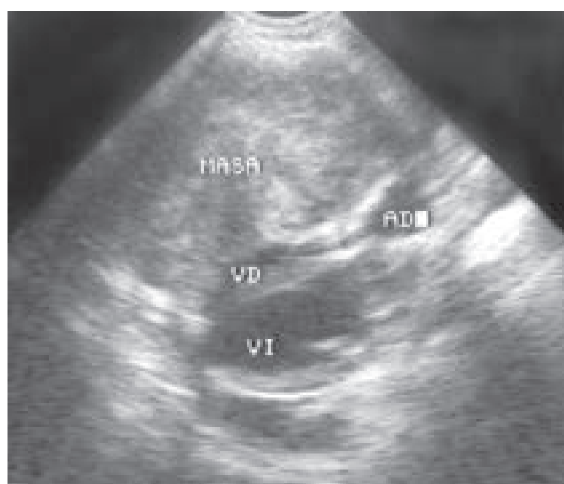


Figura 14-10. La ecografía es una herramienta diagnóstica sumamente útil para la evaluación de masas torácicas con derrame pleural o sin él. Brinda datos sobre tamaño, localización, estructura, posibilidad de abordaje por punción y efectos sobre el corazón. La imagen muestra una masa (sólida, heterogénea) en el hemitórax que desplaza el corazón y comprime las cámaras derechas.

Tabla 14-1. Drogas de utilización frecuente en pacientes con enfermedades del aparato respiratorio

Fármaco	Dosis	Intervalo	Vía
Ampicilina	C-F: 22 mg/kg	8 hs	Oral, SC
Amoxicilina	C-F: 10-22 mg/kg	8-12 hs	Oral, SC
Amoxicilina-ác.clavulánico	C: 12,5-25 mg/kg F: 62,5 mg	8-12 hs	Oral
Azitromicina	C: 10-40 mg/kg F: 5-10 mg/kg	24 hs	Oral
Ceftiofur	C: 2,2 mg/kg	24 hs	SC
Cloranfenicol	C: 25-50 mg/kg	8 hs	Oral, SC
Cefalexina	C-F: 20-40 mg/kg	8 hs	Oral
Clindamicina	C-F: 10-12,5 mg/kg	12 hs	Oral
Doxiciclina	C: 5-10 mg/kg F: 2,5-5 mg/kg	12 hs	Oral
Enrofloxacina	C-F: 2,5-10 mg/kg	12 hs	Oral, IM, SC, IV
Fluticasona	250 µg	12 hs	Inhalatoria
Metronidazol	C-F: 25 mg/kg	12 hs	Oral
Prednisolona	0,5-1 mg/kg	12 hs	Oral
Salmeterol	C-F: 25 µg	12 hs	Inhalatoria
Teofilina	C: 4-8 mg/kg	12 hs	Oral
Trimetoprima-sulfonamida	C-F: 15-30 mg/kg	12 hs	Oral, SC

la inspección interna de las vías aéreas y la obtención de muestras por medio de cepillado, lavado o biopsia. La punción aspirativa con aguja fina se puede realizar para tomar muestras de linfonódulos regionales, cavidad pleural, masas externas o intratorácicas, y parénquima pulmonar. Las muestras obtenidas se someten a citología, evaluación bacteriológica (coloración de Gram, extensión ácido-alcohol resistente) o cultivo (aeróbico, anaeróbico, micológico) de acuerdo con el cuadro y los diagnósticos presuntivos considerados.

Tratamiento

Al describir los diagnósticos diferenciales asociados con disnea, se han mencionado las medidas terapéuticas de emergencia y los lineamientos básicos para el tratamiento de las distintas patologías. Hay que tener en cuenta que los pacientes disneicos pueden requerir ciertas maniobras quirúrgicas como rinotomía, traqueostomía, colocación de una sonda de toracostomía, toracotomia y evacuación del líquido acumulado en la cavidad pleural, además del tratamiento médico pertinente, usualmente basado en la administración de corticoides (inyectables, orales, inhalados), antibióticos y broncodilatadores (tabla 14-1). El manejo de los animales con enfermedades respiratorias también incluye una serie de medidas generales (obviamente, no indicadas para todas las patologías), como por ejemplo, promover la reducción de peso, evitar la excitación o los esfuerzos y limitar las sustancias contaminantes inhaladas (por ej., sahumerios, humo de cigarrillo, humo en general, productos químicos, aerosoles, perfumes).

Bibliografía

Fox R. Approach to the coughing and dyspneic dog. Proceedings of the 32nd Congress of the World Small Animal Veterinary Association, Sydney, Australia, 2007.

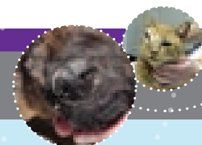
Hawkins E.C. Enfermedades respiratorias. En: Nelson R.W., Couto C.G. Medicina Interna de Animales Pequeños. Buenos Aires: Inter-Médica, 2000.

King L.G. Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Philadelphia: WB Saunders, 2004.

Montoya Alonso A. Enfermedades Respiratorias en Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Médica, 2006.

Padrid P. Respiratory medicine and surgery. Vet Clin of NA Small Anim Practice, 2000;30(6).

Rozanski EA, Bach JF, Shaw SP. Advances in respiratory therapy. Vet Clin of NA Small Anim Practice, 2007;37(5): 963-974.



Capítulo 15: Tos

Paola Pisano

TOS

Características de sonoridad:

- **Sonora** → Localización:
  - VAS → Otros signos:
    - Estertores
    - Ronquidos
    - Estridor
    - Disnea inspiratoria
    - → Radiografía de cuello; Radioscopia; Endoscopia VAS → Enf. faringe/laringe/tráquea
  - Bronquios → Otros signos:
    - Sibilancias
    - Disnea espiratoria
    - → Radiografía de tórax → **Patrón bronquial:** LBA/lavado traqueal → Enf. bronquial: Bronquitis crónica; Asma felina; Infecciosa; Parasitaria
- **Discreta** → Localización:
  - Parénquima pulmonar → Otros signos:
    - Áreas con ausencias delimitadas del murmullo vesicular → Radiografía de tórax → **Patrón masa:** TC; Ecografía torácica; PAAF y citología; Biopsia por toracotomía → Neoplasia; Consolidación
    - Soplo cardíaco; Arritmias; Crepitaciones perihiliares → Radiografía de tórax → **Silueta cardíaca agrandada y/o patrón alveolar perihiliar:** ECG y/o ecocardiograma → Enf. cardíaca
    - Crepitaciones generalizadas; Disnea restrictiva → Radiografía de tórax → **Patrón alveolar difuso o patrón intersticial:** LBA; PAAF y citología → Neumonía; Neoplasia; Fibrosis pulmonar; Edema

ECG: electrocardiograma; LBA: lavado bronco alveolar; PAAF: punción y aspiración con aguja fina; TC: tomografía computarizada; VAS: vías aéreas superiores.

Introducción

Se denomina **tos** el esfuerzo espiratorio que produce una expulsión brusca y ruidosa de aire desde los pulmones, en general, en un intento por liberarlos de material extraño.

La tos constituye, junto con el aparato mucociliar, uno de los principales mecanismos defensivos de las vías aéreas y los pulmones, ya que permite eliminar las partículas y las secreciones del tracto respiratorio. Es un reflejo que se inicia cuando irritantes químicos o mecánicos estimulan los receptores ubicados en faringe, laringe, tráquea, bronquios y pleura parietal (nótese que no hay receptores en los alvéolos). El nervio vago conduce el estímulo hacia el centro de la tos en el tronco encefálico y, por medio de la vía eferente de los nervios laríngeo, frénico e intercostales, la respuesta llega a la glotis y los músculos respiratorios. Los receptores ubicados en la laringe y la tráquea son más sensibles a los estímulos mecánicos, en cambio aquéllos localizados en los bronquios y bronquiolos son más sensibles a los estímulos químicos.

A veces es difícil para el clínico, y mucho más para el propietario, diferenciar la tos de otros signos respiratorios como jadeo, disnea, estornudo inverso, ronquidos y estertores de las vías aéreas superiores, e incluso de las arcadas y los vómitos que muchas veces siguen al episodio de tos.

Tradicionalmente, la tos se clasificaba como "productiva" e "improductiva". Esta clasificación resulta poco útil en medicina veterinaria. A veces puede determinarse la presencia o ausencia de expectoración y secreciones en el tracto respiratorio, pero los caninos y felinos suelen tragarlas y, si esto es impedido por el acceso de tos o por dolor en las fauces, las regurgitan. Al final del acceso de tos los pequeños animales también pueden tener vómitos, que son erróneamente interpretados como expectoraciones.

En la actualidad, y con fines prácticos y clínicos, se prefiere clasificar la tos como **discreta**, cuando es suave y poco manifiesta, o **sonora,** cuando es resonante y fácilmente reconocible. Esta clasificación provee una orientación adicional para la localización de la patología de base, ya que si están afectados las **vías aéreas superiores** y los **bronquios** la tos suele ser sonora y si están comprometidos el **parénquima pulmonar** o el **corazón** la tos es mayormente discreta. La única excepción ocurre en caso de compresión del bronquio principal izquierdo por cardiomegalia izquierda secundaria a insuficiencia mitral crónica, ya que la tos es sonora por la acción mecánica directa sobre el bronquio, aunque se origina en una patología cardíaca. Esta clasificación es muy útil para caracterizar la tos de los perros, pero no la de los gatos, quienes generalmente tosen de manera menos evidente y sonora.

Otro aspecto importante a considerar es la evolución de la tos. Es aguda cuando persiste hasta 3 semanas, subaguda cuando se manifiesta durante un lapso de 3 a 8 semanas, y crónica cuando se presenta durante más de 2 meses. Por lo general, cuando llega a la consulta un paciente con tos, uno de los desafíos que enfrenta el clínico es diferenciar si este signo es de origen cardíaco o respiratorio. La tabla 15-1 resume los datos de la anamnesis y el examen físico que contribuyen a tal diferenciación, aunque siempre hay que tener presente que se trata de generalidades.

La tos felina habitualmente es menos evidente que la de los perros y, para los propietarios, más fácil de confundir con otra signología. Merece destacarse que los gatos cardiópatas en general no tosen, y las patologías alveolares, mediastínicas y pleurales muy rara vez causan tos en los animales de esta especie.

Si bien es un mecanismo defensivo, la tos puede tener efectos perjudiciales como irritación traqueobronquial y laríngea que la perpetúa, además de ser acompañada de náuseas y vómitos. Cuando el episodio de tos es severo puede concluir en un síncope tusígeno u ocasionar la ruptura de los bronquios (bronquiectasias) o las paredes alveolares (enfisema pulmonar), lo cual lleva al agotamiento del paciente y es una real molestia para el propietario que convive con él.

Causas

Patologías de las vías aéreas superiores que cursan con tos sonora:

- Enfermedad nasal severa.
- Enfermedad faríngea y laringea: inflamación, neoplasia, parálisis laríngea.
- Enfermedad traqueal: colapso de la membrana traqueal, estenosis, hipoplasia, traqueobronquitis infecciosa, trauma, cuerpo extraño, neoplasia, parásitos, compresión traqueal extraluminal (por linfadenopatía o tumor de la base del corazón).

Patologías bronquiales que cursan con tos sonora:

- Enfermedad bronquial alérgica (bronquitis crónica, asma felino).

Tabla 15-1. Características diferenciales de la tos cardíaca y la tos respiratoria

Tos cardíaca	Tos respiratoria
• >Tos nocturna	• >Tos diurna
• >Tos discreta	• >Tos sonora
• Subpeso	• Sobrepeso
• Taquicardia	• Bradicardia
• Soplo, arritmias	• Arritmia sinusal
• Rx: cardiomegalia izquierda	• Rx: cardiomegalia derecha



- Bronquitis bacteriana.
- Bronquitis parasitaria (*Aelurostrongylus abstrusus* en nuestro medio).
- Compresión del bronquio principal izquierdo por cardiomegalia.
- Cuerpo extraño.
- Neoplasia.

Patologías del parénquima pulmonar que cursan con tos discreta:
- Edema (cardiogénico o no cardiogénico).
- Neumonía (infecciosa, parasitaria, por inhalación).
- Neoplasia (primaria o metastásica).
- Fibrosis pulmonar.
- Trauma o hemorragia (contusión pulmonar).
- Embolismo (por dirofilariasis, CID, hiperadrenocorticismo).

Otras causas de tos:
- Enfermedad pleural.
- Enfermedad mediastínica.
- Inhalación de gases irritantes.
- Aspiración de líquidos y sólidos.
- En los **perros**, las causas más frecuentes de **tos sonora** son la bronquitis crónica, la traqueobronquitis infecciosa, el colapso traqueal y la compresión del bronquio principal izquierdo debida a un agrandamiento del atrio izquierdo secundario a insuficiencia mitral crónica, mientras que las causas más comunes de **tos discreta** son el edema cardiogénico, las neumonías y la fibrosis pulmonar. En los **gatos**, las causas más frecuentes de **tos sonora** son el asma, la bronquitis crónica y los parásitos pulmonares, y las causas más comunes de **tos discreta** son las neoplasias, la fibrosis pulmonar y las neumonías.

Diagnóstico

Como siempre, para establecer el diagnóstico se debe comenzar con la **reseña**, teniendo en cuenta las diferencias ya mencionadas entre perros y gatos. Ayudan a acotar la lista de diagnósticos diferenciales la edad (por ej., las enfermedades congénitas prevalecen en pacientes jóvenes y la insuficiencia mitral crónica en pacientes gerontes) y la raza (por ej., el Terrier de Yorkshire tiene predisposición para el colapso traqueal).
- La **anamnesis** debe ser particularmente exhaustiva y detallada. Debe indagarse sobre:
- Tipo, intensidad, frecuencia y tiempo de evolución de la tos.
- Momento en el que aparece o se intensifica: ¿durante el día o la noche?, ¿al comer?, ¿al tomar agua?, ¿en alguna estación del año?.
- Presencia de otros signos clínicos respiratorios o no.
- Antecedentes vacunales.
- Posibilidad de exposición a virus, humo u otros irritantes ambientales, o cuerpos extraños.
- Presentación de la signología en otros animales que conviven o tienen contacto con el paciente (compañeros de paseo, vecinos).
- Posibilidad de un trauma remoto o reciente.
- Presentación previa o simultánea de intolerancia al ejercicio.
- Hábitat y hábitos del paciente: por ejemplo, si es un gato, ¿se le permite acceso al exterior?, ¿tiene contacto con otros gatos?; si es un perro, ¿sale con paseador?
- Respuesta al tratamiento realizado hasta el momento.

El **examen físico** debe ser minucioso para identificar otros posibles signos clínicos de enfermedad cardiorrespiratoria, como:
- Secreción nasal, compatible con presencia de patología nasal o neumonía.
- Ruidos anormales en las vías aéreas superiores, como estertores, ronquidos o estridor.
- Alteraciones a la auscultación cardíaca: soplos o arritmias.
- Alteraciones a la auscultación pulmonar: **sibilancias**, típicas de obstrucción bronquial; **crepitaciones**, características de edema, fibrosis pulmonar y neumonías; o **áreas delimitadas de ausencia de murmullo vesicular**, compatibles con tumor o consolidación pulmonar. Si las últimas se presentan de forma difusa en la región ventral del tórax, son indicio de colecta pleural, y si lo hacen en la zona dorsal podrían ser evidencia de neumotórax (véase cap. 5).
- Alteraciones del patrón respiratorio: **disnea inspiratoria**, indicativa de patología obstructiva de las vías aéreas superiores, o **disnea espiratoria**, característica de enfermedad bronquial.
- Deformación torácica, compatible con trauma o patología congénita, como pectus excavatum.

Evaluar el **reflejo tusígeno** es indispensable para corroborar que el signo es tal como lo describe el propietario, y para poder evaluar directamente el tipo y la intensidad de la tos.

Métodos complementarios de diagnóstico

Pueden solicitarse análisis de rutina como hemograma y bioquímica y, en casos con signología específica, estudios coproparasitológicos (para la búsqueda de parásitos pulmonares como *Aelurostrongylus abstrusus* en gatos), frotis sanguíneos (para la identificación de *Hepatozoon* spp y microfilarias) o serología (para confirmar filariasis, toxoplasmosis o criptococosis).

El método complementario de mayor utilidad en los pacientes con tos es la **radiología**, dado que puede definir la patología primaria y, si no lo hace, puede determinar el camino diagnóstico a seguir. Las incidencias a solicitar dependen de la locali-

zación de la enfermedad sospechada a partir de la signología presente. Las radiografías de tórax están indicadas si el paciente tiene tos discreta y presunta enfermedad del parénquima pulmonar, o tos sonora y posible patología bronquial. Las radiografías de cuello son pertinentes si el animal tiene tos sonora y otros signos sugerentes de patología de las vías aéreas superiores.

Se solicitan por lo menos dos incidencias (frente y perfil). En general, para evaluar las patologías cardíacas se prefiere la incidencia dorsoventral (en especial de elección para los pacientes disneicos, dado que es la posición más confortable), y para las respiratorias, la ventrodorsal. En cuanto a la incidencia laterolateral, se debe tener en cuenta que se visualizará mejor el lateral solicitado en detrimento del otro.

Los hallazgos radiográficos son de suma utilidad para establecer el diagnóstico:

- Si se sospecha una afección de las vías aéreas superiores (faringe, laringe y, más frecuentemente, tráquea), la radiografía de cuello es diagnóstica en menos del 50% de los casos de colapso de membrana traqueal, pero puede sugerir la presencia de *masas* o *cuerpos extraños* radiodensos. Puede ser necesaria una radioscopia y/o endoscopia para confirmar el diagnóstico.
- Si la radiografía de tórax demuestra que existe un *agrandamiento de la silueta cardíaca* o *edema perihiliar*, el siguiente paso es profundizar el examen cardiovascular por medio de un electrocardiograma o un ecocardiograma para identificar la patología cardíaca presente.
- Si prevalece un *patrón bronquial (*compatible con bronquitis crónica, asma felina, bronquitis infecciosa o parasitaria), puede requerirse un lavado traqueal o broncoalveolar (LBA) con el objetivo de tomar muestras para cultivo y citología.
- Si quedan en evidencia uno o varios *nódulos* o *masas* puede indicarse una tomografía computarizada o –lo que es más común en nuestro medio– una ecografía torácica para caracterizarlos mejor. Si son proximales a la pared torácica, puede realizarse punción y aspiración con aguja fina (PAAF) ecoguiada para tomar una muestra pulmonar para citología. En caso contrario, debe tomarse una biopsia por medio de toracotomía. La ecografía es de gran utilidad, además, para la exploración del tórax en presencia de colecta pleural.
- Si se observa un *patrón intersticial* o *alveolar generalizado*, compatible con neumonía, edema o fibrosis pulmonar, es aconsejable obtener muestras para cultivo y citología mediante lavado broncoalveolar o punción pulmonar.

Las muestras para **cultivo** se remiten al laboratorio en un recipiente estéril y aquéllas para citología se envían en tubos con heparina o EDTA. Además, se deben preparar varios extendidos finos sobre portaobjetos. Si se sospecha que la tos se debe a tuberculosis uno de los frotis se debe colorear con tinción de Ziehl-Neelsen.

La **broncoscopia** se indica en presencia de neoplasias o cuerpos extraños en las vías aéreas, tanto para su diagnóstico y extracción, como para la obtención de biopsias de las lesiones sospechosas, o para localizar apropiadamente el lóbulo a someter a un lavado broncoalveolar.

Tratamiento

El tratamiento a instaurar depende de la patología de base: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) como enalapril y benazepril y diuréticos como furosemida para las cardiopatías; corticoides y broncodilatadores para la bronquitis crónica y el asma felina; cirugía para las neoplasias únicas; antitusivos para el colapso de la membrana traqueal; y antibióticos para las bronconeumonías.

Antitusivos

Deben utilizarse sólo cuando los cultivos son negativos o no hay evidencia de infección. Están contraindicados en presencia de tos francamente productiva, neumonía y edema.

Los perros deben recibirlos cuando la tos crónica no productiva, junto con los síncopes tusígenos, persisten a pesar del tratamiento de la enfermedad primaria, y conducen al consecuente agotamiento del paciente y su propietario. En cambio, los antitusivos no están firmemente indicados para los gatos, ya que éstos suelen responder mejor al tratamiento específico de cada patología de base.

Debemos recordar que el uso de antitusivos sin un diagnóstico etiológico retrasará el arribo a éste.

Los antitusivos centrales son derivados de la morfina con un efecto narcótico secundario que resulta beneficioso y, por ende, deseable en estos pacientes. Como efecto colateral, pueden causar estreñimiento. Los más usados son:

- Codeína: 1-2 mg/kg cada 6-12 horas por vía oral.
- Butorfanol: 0,5-1 mg/kg cada 6-12 horas por vía oral; 0,05-0,1 mg/kg cada 12 horas SC.
- Dextrometorfano: 1-2 mg/kg cada 6-8 horas por vía oral.

Broncodilatadores

No son antitusivos por sí mismos, pero logran ese efecto a través de la disminución del estímulo sobre los receptores de tos bronquiales.

Del grupo de las metilxantinas se destaca la teofilina, inhibidora de la fosfodiesterasa, que relaja el músculo liso bronquial e inhibe las interleucinas 4 y 5 pulmonares. La dosis es de 4 a 8 mg/kg cada 8-12



horas por vía oral. Estos fármacos pueden producir excitación y aumentan el jadeo, pero ambos signos son dependientes de la dosis.

Entre los agonistas beta, los más utilizados son el salbutamol y el salmeterol por vía inhalada. El salbutamol tiene acción corta, pero rápida. Alcanza su pico de acción a los 3 minutos posadministración, por eso es ideal durante episodios agudos de disnea asmática. El salmeterol sólo se presenta en aerosol combinado con fluticasona. Es un broncodilatador de acción sostenida, pero demorada, dado que su efecto terapéutico se inicia 30 minutos después de la administración. Por esta razón, no se lo recomienda para casos de urgencia, pero sí para tratamiento de mantenimiento, administrado cada 12 horas. Los efectos colaterales que estas drogas han generado en pacientes humanos (temblor, nerviosismo, taquicardia, palpitaciones, agitación, diarrea) no han sido reportados en medicina veterinaria.

Glucocorticoides

Son fundamentales para los pacientes con alergia, bronquitis crónica, asma felina y fibrosis pulmonar, así como para el control de la inflamación asociada a la tos.

Entre estos fármacos, es de primera elección es la prednisolona, comenzando con 0,5-1 mg/kg cada 12-24 horas, y disminuyendo luego paulatinamente la dosis hasta la menor efectiva.

Para evitar los conocidos efectos indeseables de su administración crónica sistémica (tendencia a la obesidad, predisposición a la diabetes, hiperadrenocorticismo iatrogénico, etc.), se indica el uso de fluticasona, budesonida o betametasona en aerosol inhalatorio con dosificador. La ventaja de estas drogas, y sobre todo de la fluticasona, radica en su elevado metabolismo de primer paso en el hígado, por lo que prácticamente no se distribuyen en el resto del organismo y ejercen acción local y efectiva en el tracto respiratorio.

Los requisitos para la administración de la medicación por vía inhalatoria son el uso de una aerocámara, un sencillo entrenamiento por parte del propietario y la cooperación por parte del paciente. Existen aerocámaras comerciales con válvula, cuya utilización es aconsejable, pero pueden fabricarse espaciadores caseros con mascarillas o botellas descartables. Como no es posible forzar al paciente a respirar en el momento de la administración del producto, se lo aplica en la aerocámara y ésta se deja colocada a modo de mascarilla para que el animal inspire de 7 a 10 veces e inhale así el fármaco.

Los corticoides inhalados permiten suspender la terapia sistémica luego de un período de inducción de 7 a 14 días. Pueden utilizarse en combinación con broncodilatadores (por ej., fluticasona más salmeterol) con efecto sinérgico.

Otros fármacos

Los mucolíticos, los expectorantes (como la bromhexina y la acetilcisteína), los antihistamínicos y los inhibidores de los leucotrienos no han demostrado ser efectivos en el tratamiento de los perros y gatos con tos.

Los pacientes con infecciones y tos aparentemente productiva (neumonías, complicación de bronquitis crónica o asma, bronquiectasias) deben recibir antibióticos, entre los cuales es de primera elección la amoxicilina combinada con ácido clavulánico (22 mg/kg cada 8 horas oral). En los pacientes graves que no toleran la vía oral, puede indicarse ampicilina (22-30 mg/kg cada 8 horas IV) combinada con enrofloxacina (5 mg/kg cada 24 horas IV).

Tratamiento de sostén

Consiste en una serie de medidas adicionales, coadyuvantes del tratamiento específico de la patología de base. Por ejemplo, dado que los depósitos de grasa intraabdominales e intratorácicos constituyen un obstáculo para la respiración normal, es fundamental el control o la reducción del peso si el paciente así lo requiere. Sin embargo, ningún programa de descenso de peso es efectivo sin una rutina adecuada de ejercicios. La actividad debe ser suave al principio e incrementarse de manera paulatina. Es aconsejable incentivar las caminatas respetando el ritmo y las posibilidades del paciente; si éste es un gato, se pueden esconder pequeñas cantidades de comida en la casa para motivarlo a explorar y realizar actividad física. El ejercicio controlado, además, promueve la depuración mucociliar.

Es importante hacer que, en sus paseos, el paciente utilice pretal, en vez de collar, para evitar la tracción constante sobre la tráquea. El contacto con irritantes ambientales como humo, tabaco, polvo, aerosoles, sahumerios y velas aromáticas debe ser evitado. Otras medidas preventivas incluyen poner filtros en los aires acondicionados; tener especial cuidado con el material de las bandejas sanitarias de los gatos; ventilar los ambientes; pasar la aspiradora con frecuencia; no levantar polvo al limpiar los hogares; y evitar los cambios bruscos de temperatura.

En aquellos pacientes que lo requieran debe promoverse la humidificación de las secreciones a través de nebulizaciones de solución fisiológica sola o con el agregado de medicación, realizadas durante 10-30 minutos, entre 2 y 3 veces por día. Las nebulizaciones de los gatos y los perros pequeños son más sencillas porque el paciente las puede recibir mientras se encuentra dentro de la jaula transportadora, convenientemente tapada con nailon transparente; sin embargo, como de este modo no se puede precisar qué dosis de la droga inhala el paciente, es preferible administrar sólo solución fisiológica.

Por último, es conveniente evitar las situaciones de estrés que se identifiquen como desencadenantes de la signología.

Conclusión

Los perros y gatos con tos son pacientes habituales en la clínica diaria. Una cuidadosa anamnesis y un examen clínico exhaustivo, sumados a una correcta interpretación de los resultados de los análisis complementarios, permiten establecer el diagnóstico etiológico definitivo e instaurar la terapéutica adecuada. El inicio de un tratamiento sintomático sin un diagnóstico etiológico preciso sólo retrasa el arribo a éste, y esta demora puede dejar secuelas irreparables en el paciente.

Bibliografía

Balás A. Abordaje diagnóstico del paciente con tos. En: Royal Canin de Argentina, Clínica Médica de Animales Pequeños 2, 2010, pp. 42-49.

Bay J. Johnson L. Feline bronchial disease/asthma. En: King L. Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Philadelphia: WB Saunders, 2004, pp. 388-396.

Cohn L.A., et al. Identification and characterization of an idiopathic pulmonary fibrosis-like condition in cats. JVIM, 2004;18(5).

Corcoran B. Differential diagnosis of coughing. En: Luis Fuentes V., Swift S. BSAVA Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery. London: 1998, pp. 129-133.

Fox P. Approach to the coughing and dyspneic dog. Proceedings of the 32nd Congress of the World Small Animal Veterinary Association. Sydney, Australia, 2007.

Johnson L.R. Differential diagnosis of the coughing dog. Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 2006.

Johnson L.R. Diagnosis and management of the coughing cat. Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 2006.

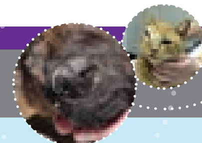
Padrid P. Feline asthma. Diagnosis and treatment. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2000;30:1279-1293.

Padrid P. Diagnostic tests for respiratory disease. Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 2006.

Reinero C. R., Cohn L. A., Interstitial lung diseases. Vet Clin Small Anim, 2007;37:937-947.

Rozanski E. A., Rush J. E., Acute and cronic cough. En: King L. Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. St Louis: Elsevier Saunders, 2004, pp.42-46.

Rozanski E. The coughing pet. Proceeding of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 2005.



Capítulo 16: Rinorrea

Hector Seery, María Carina Passeri y Nélida V. Gómez

RINORREA

Diagnóstico

→ Reseña/anamnesis
Examen clínico

→
- Alteraciones dentales
- Fístulas oronasales
- Defectos congénitos
- Deformaciones/trauma
- Coagulopatías

→ Métodos complementarios

→ Radiografías:
- Procesos agresivos (micosis o neoplasias)
- Procesos inflamatorios, proliferativos o asociados con infecciones bacterianas
- Enfermedad dental
- Sinusitis

→ Análisis de laboratorio:
- Causas inflamatorias infecciosas
- Causas inflamatorias no infecciosas
- Coagulopatía congénita o adquirida

→ Rinoscopia:
- Pólipos o zonas de mucosa polipoides
- Neoplasias
- Parásitos
- Placas fúngicas
- Cuerpos extraños

Toma de muestra

→ Histopatología y citología (neoplasias, micosis)

→ Cultivo (micológico y bacteriológico) y antibiograma

Introducción

Para que un animal tenga una buena calidad de vida es condición esencial el desempeño normal de su cavidad nasal. Una de las principales funciones de ésta es el acondicionamiento del aire respirado; comprende la filtración, la humidificación y la termorregulación del aire inspirado para proteger las vías aéreas inferiores. Actualmente, también se valora el importante papel que cumple la cavidad nasal en la fonación y el olfato.

La presencia de secreción en las narinas tiene que ver con la estimulación de las células mucosas y glandulares del epitelio nasal y con un aumento de la producción y/o una insuficiente capacidad de depuración debida a un defecto en el aparato mucociliar. La cavidad nasal es asiento de numerosas patologías (procesos infecciosos, cuerpo extraño, alergia, traumas, etc.) y la manifestación clínica más corriente es la secreción nasal (rinorrea).

La secreción nasal, primer signo de enfermedad de vías aéreas superiores, posee características variables en función del tipo, la duración y la progresión de la lesión primaria. A menudo no puede ser detectada por el propietario, porque el animal se lame y la deglute hacia la nasofaringe. Los pacientes con secreción nasal evidente y otras manifestaciones tales como estornudos e inspiración forzada son los que llegan a la consulta con frecuencia.

La rinorrea y la epistaxis son signos clínicos característicos de enfermedad de las vías respiratorias altas, tanto en los perros como en los gatos. Sin embargo, también pueden presentarse asociados a patologías de las vías respiratorias bajas, como neumonía bacteriana, y alteraciones sistémicas, como intoxicación con warfarina.

La rinorrea no tratada, con el paso del tiempo, empeora el cuadro clínico del paciente y compromete su calidad de vida. Otras enfermedades respiratorias concurrentes, tales como sinusitis, bronconeumonía y otitis media, pueden generar complicaciones y dejar graves secuelas porque disminuyen la capacidad respiratoria. Por lo tanto, la secreción nasal nunca debe ser considerada un signo trivial.

El abordaje diagnóstico del paciente con rinorrea puede representar un desafío para el profesional. El objetivo de este capítulo es, entonces, proporcionar la información necesaria para orientar el examen clínico del animal, y en particular la exploración de su cavidad nasal, según las características de la secreción. Por ello, a continuación se ofrece una descripción detallada de los diferentes tipos de secreción nasal, se relaciona este signo clínico con las principales enfermedades que lo ponen de manifiesto y se presenta un esquema ordenado de diagnóstico tendiente a lograr la localización del problema e instaurar su tratamiento efectivo.

Fisiopatogénesis

Las secreciones elaboradas por las células caliciformes y las glándulas de la submucosa de la cavidad nasal forman el moco que colabora en la captura y la eliminación de microorganismos y partículas, además de cumplir otras funciones. La actividad conjunta de los cilios de las células epiteliales provoca el desplazamiento del moco y el material atrapado en dirección caudal, hacia la nasofaringe, para ser deglutido. Esto constituye lo que se conoce como depuración mucociliar. Sin embargo, las células del epitelio nasal pueden quedar expuestas a distintas noxas que afectan la mucosa nasal. En estas circunstancias, las células ciliadas son sustituidas por células productoras de moco, responsables del exceso y, a la vez, el transporte inefectivo de la secreción. La integridad y la funcionalidad del aparato mucociliar se alteran significativamente, y esto favorece el estancamiento de la secreción, su contaminación bacteriana y su exteriorización por los orificios nasales.

Clasificación

Los principales signos con los que cursan las enfermedades localizadas en la cavidad nasal son la secreción nasal o rinorrea y el estornudo. La secreción nasal admite varias formas de clasificación: según sus características físicas (color, olor, consistencia, etc.), según su evolución (aguda, subaguda o crónica), según su frecuencia de aparición (continua o intermitente), según su volumen (escasa o abundante) y según su presentación (unilateral o bilateral).

Según su evolución clínica

La evolución de la secreción nasal permite clasificarla como aguda, subaguda o crónica. Esto depende, entre otros factores, de su etiología, el estado de las defensas del animal y las demoras en el diagnóstico. En general, se omite la realización de un protocolo diagnóstico completo en busca de la etiología de base y el cuadro clínico se complica. Ésta es, además, la razón por la cual muchos pacientes con secreción nasal crónica presentan una mejoría inicial como respuesta al tratamiento y frecuentes recidivas.

Aguda: los procesos agudos, como los causados por la presencia de un cuerpo extraño o una infección viral aguda en felinos, cursan con secreción serosa y estornudos de aparición repentina. El tiempo de evolución es menor a 3 semanas.

Subaguda: esta secreción persiste entre 3 semanas y 2 meses. Presenta mayor viscosidad y es más espesa que la secreción nasal aguda. En general, es consecuencia de un cuadro viral primario acompañado de invasión bacteriana secundaria.

Crónica: es aquella secreción de más de 2 meses de evolución. Se relaciona con alteraciones estructurales irreversibles de la cavidad nasal producidas por infecciones micóticas, neoplasias o procesos inmunomediados, entre otras causas. Sus características cambian en función del transcurso del tiempo.



Según su forma de presentación

La secreción puede ser unilateral o bilateral desde el inicio o evolucionar de una forma a la otra. Esto se determina a partir de la anamnesis y los hallazgos del examen físico del animal. La tabla 16-1 resume las principales etiologías de cada uno de estos tipo de secreción.

Según su tipo

La secreción nasal se caracteriza como serosa, mucosa, purulenta, mucopurulenta, hemopurulenta y epistaxis. La rinorrea inicial se puede transformar en otro tipo de secreción dependiendo de su causa, el progreso de la enfermedad de origen y la contaminación bacteriana.

Serosa: tiene una consistencia acuosa y transparente y, por lo general, representa una irritación inespecífica de la mucosa nasal. Constituye el primer signo de enfermedad del tracto respiratorio alto y no siempre es detectado por los dueños. Una secreción serosa escasa e intermitente puede ser normal en los animales braquicefálicos y el gato Siamés. También se presenta con infecciones virales y parasitosis y, habitualmente, precede a la rinorrea mucopurulenta. Puede estar asociada con alergia, contacto con irritantes ambientales o aumento de la producción de lágrimas.

Mucosa: como respuesta a un estímulo sobre las células caliciformes de la mucosa aumentan la cantidad de moco y/o el número de células que lo producen. La rinorrea es acelular, con una consistencia similar a la de la clara de huevo y un alto contenido de proteínas, que crea un medio favorable para el desarrollo de bacterias oportunistas. También puede deberse a una enfermedad nasal crónica con focos de necrosis o infección bacteriana.

Purulenta: tiene una consistencia viscosa y una coloración que puede variar de amarillo pálido a verde claro. El mecanismo de depuración mucociliar está bloqueado y prolifera un infiltrado de polimorfonucleares. En los orificios nasales, esta secreción suele formar costras que actúan como tapones.

Mucopurulenta: es opaca y tiene una consistencia viscosa y espesa. Su mal olor y su color amarillo verdoso denotan gran inflamación e infección bacteriana. También puede ser evidente con una enfermedad nasal crónica con focos de necrosis e infección bacteriana, como la causada por pólipo, cuerpo extraño, neoplasia, alergia, parasitosis, complejo respiratorio felino o moquillo canino. Se asocia con un componente sanguíneo cuando su etiología implica daño estructural de los componentes nasales, como el que ocurre con neoplasia o infección micótica. Si se presenta con otros signos respiratorios, esta secreción se puede relacionar con neumonía bacteriana o traqueobronquitis complicada. Asimismo, puede ser consecuencia de una enfermedad bucodental como un absceso apical o una fístula oronasal.

Epistaxis: es hemorragia pura y persistente que sale por los orificios nasales. La cavidad nasal posee una gran vascularización y la epistaxis puede ser provocada por distintos patógenos intranasales que lesionan la mucosa. Las neoplasias, las infecciones micóticas y los pólipos nasales son algunas de sus causas más frecuentes. También puede deberse a diversas alteraciones sistémicas graves, como desórdenes hemostáticos, trombocitopenias, enfermedad de von Willebrand, intoxicación con raticidas y otras coagulopatías, por lo que es de crucial importancia establecer su origen. El sangrado nasal tiende a remitir rápidamente si es consecuencia de un traumatismo, un estornudo violento de cualquier origen o un cuerpo extraño que ha sido extraído.

Causas

Las causas de las diferentes secreciones nasales se pueden clasificar en dos grandes grupos: intranasales y extranasales. Las causas intranasales incluyen infección viral, infección bacteriana, parasitosis, micosis, neoplasias, pólipos nasales y nasofaríngeos, cuerpos extraños, traumas y estenosis. Las causas extranasales comprenden respuesta inflamatoria crónica, paladar hendido, enfermedad bucodental, enfermedad en otro segmento del aparato respiratorio y enfermedad sistémica.

Tabla 16-1. Etiologías de secreción unilatarel y/o bilateral

Secreción unilateral	Secreción bilateral (desde el inicio)	Secreción unilateral y luego bilateral
Cuerpo extraño Pólipo nasal	Enfermedad infecciosa	Neoplasia nasal
Trauma	Enfermedad inflamatoria	Micosis
Fístula oronasal	Afección congénita	Parasitosis
Enfermedad dental	Coagulopatía	
	Afección extranasal o sistémica	
	Neoplasia	
	Trauma	
	Cuerpo extraño	
	Micosis	

Intranasales

Virus: las infecciones puramente virales causan rinorrea serosa de curso agudo, generalmente bilateral, pero no provocan cambios en la cavidad nasal. La secreción puede volverse mucopurulenta si ocurre contaminación secundaria con bacterias. En los gatos, los virus que más frecuentemente generan secreción nasal son el herpesvirus y el calicivirus, agentes etiológicos del complejo respiratorio felino. Ésta es la principal enfermedad de las vías aéreas altas, sobre todo en los gatitos. La rinorrea, en este caso, suele estar asociada con otros signos clínicos como conjuntivitis, estornudos y lesiones ulcerativas en la lengua. En los perros, los virus causales de secreción nasal incluyen adenovirus, el de la parainfluenza, el del moquillo canino (género *Morbillivirus*), el de la influenza y coronavirus respiratorios (fig. 16-1).

Bacterias: es frecuente la asociación entre patógenos bacterianos oportunistas y otras afecciones generadoras de secreción nasal, como infección viral, presencia de cuerpos extraños, traumatismo, neoplasias, micosis y alteraciones anatómicas nasales. En tales casos, la sintomatología más común es la rinorrea purulenta o mucopurulenta bilateral. Las bacterias productoras de pus que pueden causar infecciones bacterianas primarias son *Bordetella bronchiseptica*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella multocida* y cocos grampositivos como *Staphylococcus* spp y *Streptococcus* spp. Los gatos con ViLeF y VIF tienen predisposición a sufrir repetidas infecciones bacterianas secundarias que involucran la nariz. La rinorrea bacteriana primaria sólo afecta a perros que padecen inmunodeficiencias primarias o secundarias.

Parásitos: en los últimos años han adquirido mayor relevancia parásitos nasales como *Linguatula serrata, Eucoleus boehmi, Oslerus osleri* y *Cuterebra* spp. La signología inicial es una secreción nasal serosa, intermitente y no muy evidente con estornudos.

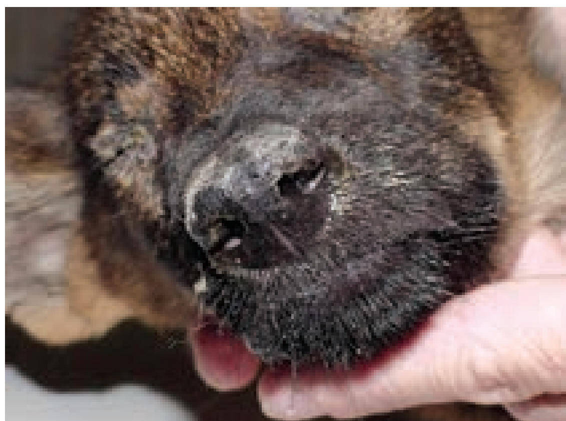


Figura 16-1. Perro con rinitis por moquillo.

Linguatula serrata es un artrópodo vermiforme que se fija a la mucosa nasal de los caninos, donde succiona moco y sangre, y puede producir epistaxis. El parásito tiene un ciclo evolutivo indirecto y sus huéspedes intermediarios son herbívoros. Los huevos larvados son depositados por la forma parasitaria adulta en las vías aéreas superiores (cavidad nasal) de caninos y raramente felinos, y pueden ser identificados en las secreciones nasales o las heces de estos huéspedes definitivos.

Eucoleus boehmi es un parásito nematodo del género más conocido como *Capillaria,* que afecta la cavidad nasal y los senos paranasales de perros y gatos. Los gusanos adultos miden varios milímetros de largo y una décima de milímetro de diámetro, lo que hace que se los vea como hilos muy finos en la mucosa nasal. Los huevos tienen forma de barril con tapones bipolares embrionados. El ciclo de vida de *Eucoleus boehmi* no se conoce con exactitud. Las lombrices de tierra podrían servir como sus huéspedes paraténicos.

Los nematodos *Oslerus osleri* de la superfamilia Metastrongyloidea se localizan en las vías aéreas de los perros, principalmente en la bifurcación de la tráquea, donde inducen una reacción inflamatoria en la mucosa y una formación nodular local con fibrosis. Los parásitos adultos se encuentran dentro de un granuloma que protruye hacia del lumen, y son visibles por medio de endoscopia. Tienen un ciclo de vida directo y el animal se infecta a partir de la ingestión de los huevos larvados.

Las larvas de la mosca *Cuterebra* parasitan conejos, ratones, ratas y en ocasiones a hombres, gatos, perros. Las larvas que eclosionan de los huevos se adhieren al pelaje del huésped, se arrastran hasta los orificios naturales del cuerpo, como las narinas, y a través de ellos penetran en la mucosa, donde efectúan extensas migraciones por el tejido conectivo y finalmente forman un absceso. Unas semanas después, las larvas mudan hacia su tercer estadio, salen del cuerpo y se dejan caer al suelo, donde se vuelven pupas.

Hongos: los hongos comúnmente hallados en la cavidad nasal de perros y gatos son *Cryptococcus neoformans* y *Aspergillus fumigatus*. Ambos causan una voluminosa rinorrea mucosa, unilateral o bilateral, que puede presentarse con estornudos y con dolor nasal y paranasal. Los principales hallazgos, en estos casos, son la ulceración externa de las narinas y el cambio de pigmentación y la hiperqueratosis de la nariz. Una característica clave es que con el transcurso del tiempo la secreción nasal puede contener hilos de sangre o se transforma en epistaxis. *Cryptococcus neoformans* se disemina a través de la materia fecal de las palomas. Infecta sobre todo a los gatos y, con la cronicidad, produce una deformación nasal usualmente llamada “nariz de boxeador” (fig. 16-2). Suele estar asociado a las virosis inmunosupresoras felinas. Por su parte, *Aspergi-*



llus fumigatus y *Penicillium* spp generan secreción nasal serosanguinolenta o purulenta. Las micosis nasales crónicas producen necrosis de la mucosa y destrucción de los componentes de la cavidad nasal, que conducen a la deformación. Esta etiología es poco frecuente en las razas braquicefálicas.

Neoplasias: los tumores nasales tienen mayor prevalencia en los animales de edad avanzada y, en particular, en los perros dolicocefálicos. Los que involucran la nariz de los gatos suelen ser carcinomas de células escamosas y linfomas. En presencia de un tumor intranasal, el primer signo puede ser secreción unilateral, que luego se vuelve bilateral y persistente; como suele estar acompañada de infección bacteriana secundaria, inicialmente, puede mejorar con tratamiento con antibióticos. La epistaxis unilateral o bilateral intermitente, los estornudos, la deformidad facial y la epifora son los motivos de consulta habituales por parte de los propietarios. La mayoría de los tumores nasales son malignos, y el primer lugar en orden de frecuencia lo ocupa el adenocarcinoma, seguido por el carcinoma de células escamosas. Los tumores muy agresivos pueden extenderse hasta la órbita ocular, producir exoftalmos o invadir la cavidad bucal del animal. El tumor venéreo transmisible es una de las neoplasias benignas que pueden encontrarse en la nariz de los perros enteros con hábito de vagabundear.

Pólipos nasales y nasofaríngeos: son estructuras de origen inflamatorio que se pueden confundir fácilmente con neoplasias. Estos crecimientos benignos se desarrollan como consecuencia de una inflamación crónica de la mucosa nasal. Son más frecuentes en los gatos. Los signos característicos de los pólipos nasales son los estertores, el estornudo inverso y la secreción crónica. En raras ocasiones, se los identifica a simple vista cuando se exteriorizan a través del las narinas (fig. 16-3). Pueden invadir también la faringe y los oídos medio y externo.



Figura 16-2. Gato con la típica "nariz de boxeador" causada por infección por *Cryptococcus*.

Cuerpos extraños: incluyen astillas, pasto, piedritas y alimento en forma de pellets. Su presencia es más frecuente en la cavidad nasal de los perros que se caracterizan por un constante olfateo, como los de caza, mientras que es excepcional en los gatos.

Traumatismos: los traumas de la nariz causados por accidentes de tránsito, caídas desde la altura o golpes se consideran causas intranasales de rinorrea.

Estenosis: la reducción de las vías aéreas superiores se manifiesta por medio de respiración estertorosa, secreción nasal y cianosis. Los signos aumentan a medida que lo hacen la excitación o los esfuerzos. Los perros braquicefálicos están predispuestos a tener narinas estenóticas.

Extranasales

Respuesta inflamatoria crónica: se genera en la mucosa nasal a partir de un proceso inmunomediado o el contacto con agentes inhalatorios irritantes (por ej., humo, polvillo, alergenos). Se la conoce también como rinitis y suele afectar a animales jóvenes o de mediana edad. Además de estornudos y estornudos inversos, provoca secreción serosa bilateral que –a medida que se hace crónica– tiende a volverse purulenta debido a infección secundaria. Según el tipo de célula predominante, determinado por medio de histopatología, se la clasifica como linfoplasmocítica, eosinofílica, etc.

Paladar hendido: este defecto en la línea media del paladar duro es responsable del pasaje de los líquidos o alimentos al meato nasal ventral y las consecuentes secreción nasal crónica, regurgitación nasal de líquidos y alimentos y neumonía por aspiración.

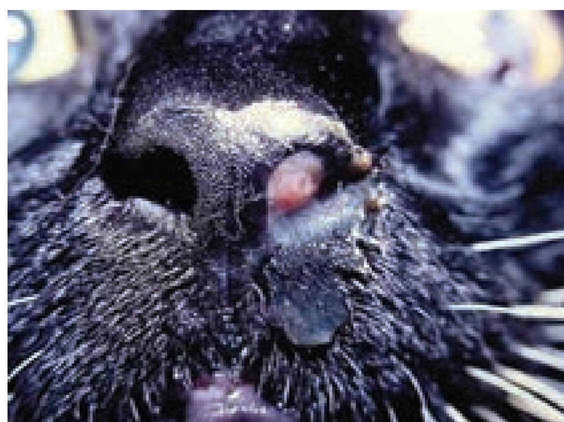


Figura 16-3. Pólipo visible en la narina de un gato.



Enfermedad bucodental: muchos problemas odontológicos son causa de alteraciones en la cavidad nasal. La enfermedad dental puede afectar el piso de la cavidad nasal, especialmente en los animales gerontes, que pueden tener piezas dentales flojas, abscesos apicales, sarro dental, etc. Si existe una fístula oronasal, la entrada de alimento proveniente de la boca también puede afectar el interior de la cavidad nasal.

Enfermedad en otro segmento del aparato respiratorio: la rinorrea suele cursar, en este caso, con signos específicos de la afección respiratoria de base (por ej., tos, incremento de los sonidos respiratorios, cianosis) y signos sistémicos (por ej., fiebre, anorexia, depresión). Algunos ejemplos de estas patologías son la bronquitis crónica complicada y la neumonía bacteriana.

Enfermedad sistémica: la epistaxis puede ser producida por coagulopatías o por trombopatías tanto congénitas (por ej., enfermedad de von Willebrand) como adquiridas (por ej., trombocitopenia inmunomediada y coagulación intravascular diseminada). También puede ser secundaria a afecciones causantes de defectos en los factores de la coagulación, como hemofilia e intoxicación con warfarina.

Diagnóstico

Reseña

La reseña constituye una herramienta fundamental para orientar la investigación diagnóstica hacia la presunta enfermedad de base que padece el animal con secreción nasal. Durante esta fase de la evaluación clínica se debe recabar toda la información acerca del paciente (especie, raza, sexo, edad) con el fin de lograr una mejor exploración del caso. Estos datos permiten descartar determinadas enfermedades nasales y aumentar las sospechas respecto de otras. La edad es, en tal sentido, fundamental; se sabe que ciertos defectos congénitos, como paladar hendido o discinesia ciliar, son más comunes en los cachorros, mientras que los tumores nasales y la enfermedad dental primaria afectan en general a gerontes. La raza es otra de las características en función de las cuales se reduce la lista de posibles diagnósticos; por ejemplo, se puede sospechar estenosis de vías aéreas, si el perro o el gato es braquicefálico, y aspergilosis nasal, si el paciente es dolicocefálico o mesocefálico. Las enfermedades nasales micóticas y el tumor venéreo transmisible tienen mayor prevalencia en los machos por su costumbre de olfatear. Si el paciente con secreción nasal es un gatito de origen desconocido, se puede orientar el abordaje diagnóstico hacia una infección viral de vías aéreas superiores.

Anamnesis

Su objetivo es recabar la mayor información posible sobre el paciente y su patología. Es el primer elemento de juicio para orientar el abordaje diagnóstico hacia determinadas etiologías. Las características de la secreción nasal, su evolución (¿unilateral?, ¿bilateral?, ¿primero unilateral y luego bilateral?) y su asociación con otros signos (anorexia, pérdida de peso, decaimiento, etc.) son datos anamnésicos indispensables. Es importante obtener de los propietarios una descripción precisa del cuadro y averiguar si el animal ha recibido medicamentos y cuál ha sido su respuesta. También hay que averiguar si ha sufrido un trauma o ha tenido alguna enfermedad previa, si cuenta con antecedentes familiares de enfermedades alérgicas, y si su estado general ha tenido algún cambio en los últimos tiempos. El ambiente donde vive el paciente debe ser analizado en detalle, y se debe indagar si está en contacto con otros animales y cuáles son sus antecedentes de vacunación y desparasitación.

Examen clínico

En muchas ocasiones, bastan la reseña, una buena anamnesis y una simple exploración física para establecer un diagnóstico presuntivo, el cual se confirmará o descartará con el auxilio de distintos métodos complementarios de diagnóstico.

La evaluación comienza con la observación del paciente, prestando especial atención a los sonidos perceptibles, continúa con el examen clínico general y finaliza con un minucioso examen particular de la cavidad nasal. Teniendo presente la anatomía normal de cada raza se evalúa la simetría de las distintas estructuras de la cara y se busca deformación en la zona de proyección de la cavidad nasal. Se analiza la forma en que se presenta la secreción nasal y se determina la presencia de otros signos observables como despigmentación o costras en la nariz, sacudidas frecuentes de la cabeza, respiración dificultosa o con la boca abierta, y conjuntivitis.

Los estertores son la segunda señal clínica más común en los perros y gatos con enfermedades de la cavidad nasal. Para poder escucharlos es necesario evaluar la respiración del paciente en un ambiente sin ruidos externos. Son sonidos de tono grave, que se producen cuando el pasaje de aire por la luz nasal reducida hace vibrar los tejidos blandos de la cavidad. En los gatos con secreción nasal, otros signos muy frecuentes son la anorexia y la pérdida de peso, que se manifiestan como resultado de la pérdida de la capacidad olfativa secundaria a la obstrucción de las narinas.

La cavidad bucal debe explorarse de manera minuciosa en busca de piezas dentales flojas, deformación asociada con abscesos apicales, gingivitis y odontolitiasis, especialmente si el animal exhibe secreción nasal unilateral. También debe valorarse si en el paladar duro o el blando hay evidencias de fístulas oronasales, defectos congénitos (hipoplasia) o deformaciones.



La semiología se completa con una detallada evaluación de los ojos, los oídos, la piel y los linfonódulos regionales. El examen ocular permite confirmar si el animal tiene conjuntivitis o exoftalmos secundario a masas retrobulbares. El examen de los oídos externos ayuda a determinar la presencia de obstrucción, secreciones o pólipos. Si paciente presenta epistaxis, el examen de la piel (y las mucosas) apunta a la búsqueda de petequias o hematomas causados por una coagulopatía.

La porción cervical de la tráquea, la laringe y los campos pulmonares siempre se deben examinar y auscultar en busca de signos respiratorios inferiores. En la cavidad nasal se debe valorar si hay reducción del flujo de aire unilateral o bilateral. Para comprobar la permeabilidad de las vías aéreas, se tapa una narina por vez, mientras se mantiene cerrada la boca del paciente, y se observa la condensación del flujo del aire espirado sobre un portaobjetos. El dolor y el reblandecimiento óseo se detectan mediante la palpación.

Métodos complementarios

Análisis de laboratorio

Las determinaciones obtenidas a partir de los análisis de sangre y orina no confirman la etiología de la secreción nasal, pero contribuyen a detectar problemas concurrentes y se indican como parte de la evaluación preanestésica cuando el paciente será sometido a procedimientos diagnósticos con toma de muestra.

El hemograma puede mostrar alteraciones en el recuento leucocitario; por ejemplo, la cantidad de leucocitos aumenta cuando el paciente padece una enfermedad de origen bacteriano y disminuye con enfermedades virales puras. En caso de epistaxis, se indican un coagulograma completo (tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, tiempo de sangría y recuento plaquetario) y la medición de la presión sanguínea arterial. Los animales con epistaxis crónica pueden presentar anemia y, si además exhiben alteración del coagulograma o trombocitopenia, los presuntos diagnósticos son trombopatía congénita o adquirida, defecto de los factores de coagulación o enfermedad trombocitopénica inmunomediada.

Cuando la bioquímica detecta alteraciones en la proporción sérica calcio:fósforo hay que considerar un posible síndrome paraneoplásico. La determinación serológica positiva para el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) o el virus de la leucemia felina (ViLeF) confirma la patología de base cuando el paciente es un gato con secreción nasal crónica. En presencia de epistaxis y deformación nasal asociada a una masa se pueden solicitar la prueba de aglutinación en látex o la determinación sérica de títulos de anticuerpos contra *Cryptococcus.* El ensayo de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) es la prueba de elección para identificar el virus del moquillo canino en un cachorro no vacunado con sintomatología respiratoria y linfopenia. El análisis coproparasitológico por flotación y por sedimentación se indica en todos los animales para detectar huevos deglutidos de *Linguatula serrata* (artrópodos), *Eucoleus boehmi* o *Eucoleus aerophilus* (*Capillaria;* nematodos) o para descartar migraciones helmínticas erráticas.

Radiografía

La radiología es, según la experiencia de los autores, uno de los métodos diagnósticos complementarios más útiles, ya que proporciona información sobre la cavidad nasal, los senos paranasales y las arcadas dentales, que complementa la exploración física del paciente y ayuda a establecer el diagnóstico.

Las imágenes radiográficas permiten identificar anormalidades, ubicar el sitio de la lesión y detectar alteraciones óseas. Son altamente confiables para confirmar compromiso de los huesos que rodean la cavidad a partir de la observación de zonas osteolíticas (aspecto apolillado, disminución de la radiodensidad ósea) y destrucción del tabique nasal y/o los cornetes. En estos casos, debe sospecharse un proceso agresivo, como una micosis o una neoplasia. Las radiografías que indican pérdida del detalle de los cornetes (aumento difuso de la radiodensidad de las cavidades) por la presencia de secreciones nasales o tejido blando son sugerentes de procesos inflamatorios o proliferativos o infecciones bacterianas.

No cabe duda que las chances diagnósticas aumentan cuando se abordan varios planos espaciales, porque esto proporciona información más completa. Conviene obtener una incidencia laterolateral, una dorsoventral con el chasis intraoral y una ventrodorsal con la boca abierta. Además, es aconsejable instaurar un tratamiento con antibióticos 2 semanas antes de obtener las radiografías para que, al eliminar la contaminación bacteriana, disminuya la secreción nasal y mejore el detalle radiográfico de las estructuras.

También es importante realizar radiografías para descartar cualquier posible enfermedad dental. Las incidencias laterales oblicuas de ambas arcadas maxilares (oroaborales a 20° con la boca abierta) facilitan una buena visualización. Si se sospecha alteración de los senos frontales, se debe realizar una incidencia frontal.

Dado que muchos pacientes con secreción nasal en realidad padecen alteraciones extranasales, se sugiere la exploración radiográfica del tórax para poner en evidencia patrones pulmonares, anormalidades secundarias como enfermedad neoplásica o metastásica, o infección criptococósica, entre otras etiologías. Las incidencias de utilidad son, en tales casos, la laterolateral y la ventrodorsal.

Muchas veces se necesita sujeción química para lograr el correcto posicionamiento del paciente

antes de la obtención de las radiografías. En esas circunstancias, es importante una adecuada evaluación clínica del estado general del animal para minimizar las posibles complicaciones que podrían poner en peligro su vida. Luego del estudio radiológico, y mientras el animal permanece sedado, se pueden llevar a cabo la inspección y la palpación de la cavidad bucal, el paladar, las arcadas dentales y la nasofaringe, y eventualmente una toma de muestras por medio de punción y aspiración con aguja fina o hisopado nasal para citología.

Rinoscopia

Este método permite la visualización directa de la cavidad nasal e, inclusive, la toma de muestras para citología, biopsia y cultivos. La rinoscopia es una técnica de diagnóstico por imágenes que utiliza rinoscopios rígidos para el abordaje rostral y rinoscopios flexibles para el abordaje caudal de la cavidad nasal. Independientemente del equipo utilizado, el estudio se hace bajo anestesia general, por esta razón es imprescindible un control preanestésico que incluya coagulograma. Su uso está contraindicado en animales con coagulopatías o presión intracraneana aumentada.

En los últimos años, con el desarrollo de las técnicas endoscópicas, la rinoscopia ha cambiado totalmente la exploración de la cavidad nasal, y se ha convertido en uno de los métodos de diagnóstico fundamentales. En primer lugar, a partir de la valoración macroscópica de la mucosa nasal, puede identificar cambios de color, hiperemia, edema, costras, cicatrices y secreciones, que pueden ayudar a confirmar la enfermedad primaria. Es el mejor método de diagnóstico para evaluar la presencia de pólipos y masas que pueden invadir el lumen nasal, inspeccionar estructuras internas como el tabique nasal y los cornetes, e identificar causas potenciales de obstrucción. Además, pone en evidencia parásitos (*Linguatula serrata*, *Oslerus osleri)* y placas fúngicas, y aporta la ubicación precisa de cualquier cuerpo extraño para su extracción.

Siempre que se realice una rinoscopia, es fundamental la recolección de varias muestras de mucosa, masas y secreciones y su posterior cultivo bacteriológico, micológico e histopatológico para llegar al diagnóstico definitivo.

Citología e histopatología

La citología y la histopatología son excelentes métodos complementarios, muchas veces imprescindibles, para arribar al diagnóstico etiológico de la secreción nasal y, de esta manera, instaurar el tratamiento específico y mejorar el pronóstico del paciente.

La citología consiste en el estudio de un número significativo de células representativas de la lesión y posibles elementos acompañantes. Las muestras de la cavidad nasal se pueden obtener por medio de punción y aspiración con aguja fina (PAAF), improntas e hisopado. En estos casos, la recolección no requiere preparación previa ni anestesia e implica trauma tisular mínimo, de modo que se puede llevar a cabo rápida y fácilmente en el consultorio.

Al elegir el sitio para la toma de muestras desde el exterior de la cavidad nasal se debe tener la precaución de no punzar el cartílago nasal o zonas donde exista reblandecimiento óseo. El uso de hisopos es menos traumático y asegura la obtención de exudado del interior de la cavidad nasal, que luego se desliza sobre un portaobjetos para su análisis. Los hallazgos citológicos en general son inespecíficos, pero los hisopados nasales pueden de utilidad para identificar criptococos y huevos de parásitos (*Eucoleus boehmi*) y para determinar –a partir de las células obtenidas– si un tumor es benigno o maligno.

Otra técnica de recolección de muestras para estudio citológico es el lavado de la cavidad nasal. Ésta se inunda con solución fisiológica estéril a presión mientras el paciente se encuentra bajo anestesia general, y el líquido que sale se recupera para su análisis.

Una vez obtenidas, las muestras se fijan y se tiñen con coloraciones adecuadas para observar los componentes celulares. También pueden ser sometidas a cultivo (micológico y bacteriológico) y antibiograma. Cuando la muestra es insuficiente o cuando los resultados no aportan información o son dudosos es recomendable reiterar el estudio u obtener una muestra de biopsia para su examen histopatológico. Con el auxilio de la rinoscopia o por medio de una rinotomía exploratoria se toma una muestra tisular representativa de la lesión y el estroma circundante. La histopatología aporta datos relevantes para el diagnóstico de la enfermedad, pero el paciente requiere una preparación previa y anestesia general para llevar a cabo la biopsia, y este procedimiento demanda más tiempo y más especialización por parte del personal que la PAAF y el hisopado.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) es una técnica imagenológica no invasiva, muy sensible para identificar la ubicación y la extensión de un proceso patológico y el grado de compromiso de las estructuras adyacentes. Constituye una herramienta más precisa que la radiología convencional porque, gracias a su gran calidad de imagen tridimensional, permite evaluar la cavidad nasal en diferentes planos y visualizar los cornetes, el tabique nasal, el paladar duro, la lámina cribiforme y los senos frontales.

Se indica en los pequeños animales para detectar patologías nasales no reconocidas por medio de otros estudios. Determina con certeza la extensión de una enfermedad neoplásica y establece la localización exacta de cualquier masa, lo que facilita la toma de muestras para biopsia y la consiguiente confirmación del diagnóstico. Es de gran valor para



evaluar la gravedad de las lesiones y definir el alcance de la cirugía.

Rinotomía exploratoria

La rinotomía exploratoria con turbinectomía es el último recurso diagnóstico y terapéutico cuando los signos clínicos persisten y los métodos complementarios detallados anteriormente no han podido definir el diagnóstico. En estos casos, antes de realizar la cirugía exploratoria, es aconsejable repetir las radiografías, la tomografía computarizada, la rinoscopia y el estudio histopatológico tras 1 mes de espera. Los beneficios potenciales de la exploración quirúrgica son la visualización directa de las lesiones de la cavidad nasal, la recolección de muestras de biopsia e, inclusive, la instauración de tratamientos locales como la remoción de cuerpos extraños, lesiones micóticas o neoplasias.

Tratamiento

El manejo de las patologías nasales se basa en la instauración de un tratamiento sintomático para mejorar el estado general del animal y tratamientos específicos acordes a la enfermedad identificada durante la evaluación diagnóstica.

Tratamiento sintomático

En los perros y gatos con rinorrea es primordial asegurar una hidratación y una nutrición apropiadas y mantener los orificios nasales limpios del moco y exudado. El paciente deshidratado requiere fluidoterapia intravenosa o subcutánea; esta medida, además, hidrata y fluidifica el moco seco y facilita su expulsión a través de los orificios nasales. Para promover la humidificación de las secreciones también se pueden realizar nebulizaciones de vapor de agua o solución salina al 0,9% por medio de una mascarilla colocada directamente sobre el hocico del animal, en cercanía de sus narinas o en el interior de una jaula transportadora cubierta. En los gatitos, son indispensables el sostén nutricional y el calor para disminuir los efectos secundarios de las patologías nasales. Para intentar eliminar las secreciones pueden utilizarse descongestivos en gotas como fenilefrina al 0,25% (1 gota cada 4-6 horas), oximetazolina al 0,05% (1 gota cada 8-12 horas) y solución salina hipertónica al 3% (1-2 gotas cada 8-12 horas). La cabeza del animal se coloca con la nariz hacia arriba (casi vertical) y, luego de colocar las gotas, se mantiene esta posición durante 10 segundos para permitir que ellas penetren en profundidad.

Tratamientos específicos

Causas inflamatorias infecciosas

Infección bacteriana: la antibioticoterapia se elige de acuerdo con el resultado del cultivo y antibiograma. Para las infecciones bacterianas secundarias, los antibióticos de primera elección son amoxicilina-ácido clavulánico (20-25 mg/kg cada 8 horas), azitromicina (5-15 mg/kg cada 24 horas), enrofloxacina (5 mg/kg cada 24 horas) y doxiciclina (5 mg/kg cada 12 horas, para tratar la infección por *Mycoplasma* o *Chlamydia*) por vía oral. En los casos no complicados que responden bien a los antimicrobianos es suficiente administrarlos durante 15 a 21 días. La respuesta se valora en función de la mejoría de los signos clínicos y la reducción de las secreciones nasales. Si el animal presenta compromiso general, se recomienda el empleo de antibióticos combinados.

Infección viral: deben tratarse los síntomas subyacentes y la muy probable contaminación bacteriana secundaria. En el caso particular de los gatos afectados por herpesvirus, puede considerarse el tratamiento antiviral con lisina (250 mg cada 12 horas por vía oral) que inhibe la replicación viral.

Parasitosis: se deben llevar a cabo desparasitación específica (con febendazol, ivermectina, etc.) y de amplio espectro.

Micosis: el tratamiento por vía oral es mucho más sencillo y práctico para el propietario, pero exige un tiempo prolongado de medicación y tiene un costo elevado. El menor porcentaje de éxitos se debe principalmente a la dificultad de los fármacos administrados por boca para alcanzar concentraciones inhibitorias mínimas en la mucosa nasal. Para tratar la infección por *Aspergillus* spp es de elección el itraconazol (5 mg/kg cada 12 horas oral durante 60-90 días) y para la infección por *Cryptococcus* spp se administran fluconazol (50 mg/gato cada 12 horas oral) o itraconazol (50-100 mg/dia) al menos durante 2-6 meses. El tiabendazol y el ketoconazol tienen menor efectividad. También se puede realizar la instilación local de antifúngicos. Por ejemplo, con el paciente anestesiado, se puede administrar enilconazol al 10% (10 mg/kg cada 12 horas durante 10 días) a través de drenajes implantados; la desventaja de este tratamiento es que el animal debe permanecer hospitalizado. Otra opción es la instilación de solución de clotrimazol al 1% (1-2 ml/kg/hora) a través de sondas pasadas a través de los orificios nasales externos hasta los senos frontales. Este método terapéutico tiene un alto índice de éxito. En algunos casos, si los tratamientos sistémico y local no logran resolver la enfermedad, se puede recurrir a la turbinectomía y el curetaje quirúrgico.

Causas inflamatorias no infecciosas

Alergias: se tratan con hidroxicina (2 mg/kg cada 6-8 horas) o prednisolona (0,25-0,50 mg/kg cada 12 horas), pero para que el tratamiento sea en verdad efectivo es preciso controlar los posibles alergenos e irritantes ambientales.

Enfermedad inmunomediada: se deben administrar dosis inmunosupresoras de prednisolona (1-2 mg/kg cada 12 horas oral). Una vez logrado el con-

trol del proceso, la dosis de corticoides se disminuye paulatinamente hasta que se puede administrar la dosis mínima efectiva día por medio. Conjuntamente, se debe instaurar terapia antimicrobiana. Otra opción es instilar corticoides en gotas con efecto local (colirios con esteroides) en los orificios nasales.

Pólipos inflamatorios: se eliminan por medio de ablación quirúrgica, ya sea mediante tracción sostenida o escisión a través de abordaje bucal.

Neoplasias: según el tipo de neoplasia, se debe evaluar cuál es la mejor opción terapéutica: ablación quirúrgica a través de una rinotomía, radioterapia o quimioterapia (la vincristina es de elección para el tumor venéreo transmisible). Cuando el tumor nasal es maligno se puede intentar la cirugía como tratamiento paliativo, en combinación con quimioterapia o radioterapia, para prolongar los tiempos de sobrevida.

Cuerpo extraño: su remoción se consigue mediante lavados nasales o, preferentemente, rinoscopia. Si no es posible hacerlo con estos métodos, su extracción se realiza mediante rinotomía.

Malformaciones bucales congénitas y enfermedades dentales: siempre que sea posible se debe considerar una intervención quirúrgica para corregir defectos, extraer piezas dentales, etc.

Cuando la rinorrea no es de origen nasal el tratamiento debe concentrarse en la patología primaria (por ej., coagulopatía). El manejo se inicia con un tratamiento sintomático y, una vez establecida la etiología de la secreción, se instaura el tratamiento específico para evitar complicaciones irreversibles.

Bibliografía

Bruzzone E. Síndrome obstructivo en vías respiratorias superiores. Revista Electrónica de Veterinaria REDVET, 2006;VII(2).

Desrosiers M., Evans G., Keith P., Wright E., Kaplan A., Bouchard J., Ciavarella A., Patrick W., Doyle P., Javer A., Leith E., Mukherji A., Schellenberg R., Small P., Witterick I. Canadian clinical practice guidelines for acute and chronic rhinosinusitis. Allergy Asthma Clin Immunol, 2011;7(1):2.

Ettinger S., Feldman E. Estornudos y secreción nasal. En: Ettinger S., Feldman E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria, 6ta. edición. Madrid: Elsevier, 2007, pp. 207-210.

Ford R.B. Canine infectious tracheobronchitis. En: Greene C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. St. Louis: Elsevier Inc., 2006, pp. 54-61.

King L. Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. St Louis: Elsevier Inc., 2004.

Lappin M., Lynelle J. Cough, is it infectious or inflammatory? Proceedings of the European Veterinary Conference, Amsterdam, 2009.

Lynelle J. Descarga nasal en perros y gatos. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Barcelona, 2009.

MacPhail C., Lynelle J. Cardiorespiratory medicine and surgery. Proceedings of the European Veterinary Conference. Amsterdam, 2009.

MacPhail C., Maggs D. Oculofacial surgery: plastic surgical techniques for the eye, nose, ear, and palate. Proceedings of the European Veterinary Conference, Amsterdam, 2009.

Muñoz L., Faundez P. Summary of the result of canine rhinoscopy retrospective study. Revista Electrónica de Veterinaria REDVET, 2005;VII(2):1695-7504.

Padrid P. Enfermedad laríngea, síndrome del braquicéfalo, colapso traqueal. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Barcelona, 2010.

Pawliczak R., Lewandowska-Polak A., Kowalsk M. Pathogenesis of nasal polyps: An update. Current Allergy and Asthma Reports, 2005;5(6):463-471.

Rudman E. Patologías de la cavidad nasal, diagnóstico y tratamiento. En: Royal Canin de Argentina, Clínica Médica de Animales Pequeños 2, 2010;2:49-53.

Sullivan M. Rinitis fúngica canina. Veterinary Focus, 2010;20(2):25-29.

Venker-van Haagen A.J. The nose and nasal sinuses. En: Venker-van Haagen A.J. Ear, Nose, Throat, and Tracheobronchial Diseases in Dogs and Cats. Hannover: Schlütersche, 2005.

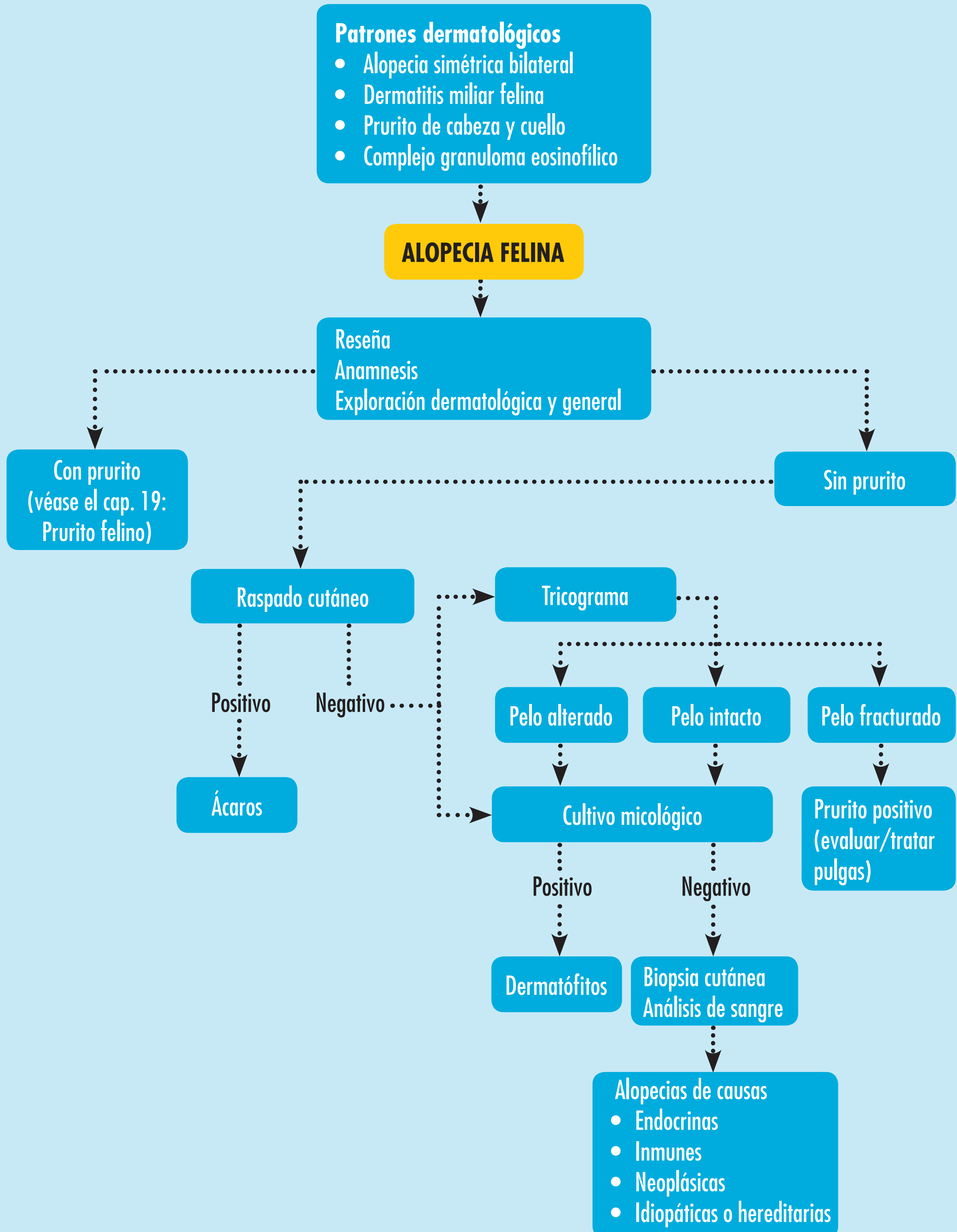
Sección 3
Síndromes dermatológicos

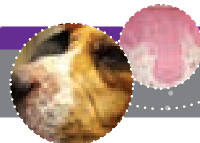




Capítulo 17: Alopecia felina

Marcelo Duarte Blanco y Alejandro Blanco





Introducción

De las afecciones dermatológicas felinas, las que se presentan con alopecia son más evidentes y frecuentes en la clínica. La alopecia se define como "la ausencia o pérdida de pelo parcial o total en áreas donde éste se debería encontrar normalmente". Esta manifestación cutánea corriente obedece a diferentes causas, muchas de las cuales se observan a diario en el consultorio. Por este motivo, la alopecia es un síndrome y se la debe abordar como tal.

La primera cuestión que el veterinario clínico debe dilucidar es si la alopecia se ha desarrollado de forma espontánea o si su aparición es consecuencia de prurito, acompañado de rascado, lamido o mordisqueo (según el área del cuerpo afectada), o de acicalamiento excesivo evidenciado por hipotricosis.

Desde hace ya varios años, la forma de abordar las diferentes afecciones dermatológicas felinas es a través de lo que se llama "patrones dermatológicos" (véase el cap. 19: Prurito felino). Siempre hay que tener en cuenta que una misma enfermedad puede tener más de un patrón dermatológico y que, a la vez, un mismo paciente puede llegar a la consulta con más de un patrón.

Si bien estos patrones dermatológicos se deben, por lo general, a causas pruriginosas primarias y, por lo tanto, la alopecia es autoinflingida, esto no es exclusivo, por lo que entre los diagnósticos diferenciales se deben incluir otras causas dermatológicas de alopecia que no producen prurito primario, tales como causas infecciosas, autoinmunes, neoplásicas, metabólicas.

En el presente capítulo, se abordará este síndrome cutáneo tan común y confuso, y se describirán las causas de los patrones que no tienen prurito de base. El tema se desarrollará de manera criteriosa y metódica a través de un algoritmo de trabajo que facilitará arribar a un diagnóstico para poder tratar la causa no pruriginosa subclínica que le dio origen.

Causas no pruriginosas de alopecia

Endocrinas

Hipertiroidismo: su causa más común es un nódulo tiroideo unilateral o el bocio multinodular tóxico de la glándula tiroidea, de origen autoinmune. No se debe olvidar la sobrecarga de yodo como causa probable. El hipertiroidismo tiene mayor prevalencia en gatos de edad media a avanzada y se asocia frecuentemente con diabetes mellitus, condición que suele retardar el diagnóstico de hipertiroidismo por enmascarar sus signos. En los pacientes con hipertiroidismo predominan los síntomas sistémicos como el adelgazamiento progresivo, pero también se presentan síntomas cutáneos como excesiva muda de pelo, pelo erizado y seborrea seca, y suele haber crecimiento excesivo de las uñas. La incidencia de la enfermedad es baja. En un servicio de referencia, como el Servicio de Endocrinología del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires, se reciben 1 o 2 casos por año.

Síndrome de Cushing: es una endocrinopatía poco común en el gato. Tiene origen, en primer lugar, por un adenoma pituitario y, en segundo lugar, en una neoplasia adrenal. En ocasiones se genera en forma iatrogénica por la administración de corticoides por largo plazo. Afecta a gatos de edad media a avanzada, con mayor predisposición en las hembras. En los pacientes predominan los signos sistémicos, la obesidad es muy frecuente y, entre las manifestaciones cutáneas, se pueden observar piel fina con fragilidad extrema y, con menor frecuencia, alopecia en tronco, flancos y abdomen, seborrea seca, hiperpigmentación, hematomas y abscesos. En algunos casos se observa retorcimiento de las puntas de las orejas.

Defluxión anágena y telógena: es una alopecia aguda que se genera por una alteración en el ciclo de crecimiento del pelo. Se produce después de una enfermedad subyacente metabólica o infecciosa, y también luego de estados febriles, estrés, gestación, administración de fármacos, shock, anestesia y cirugías. En la defluxión telógena ocurre una interrupción del crecimiento del pelo en su fase anágena. Estos folículos sincronizan en la fase catágena y posteriormente telógena; cuando vuelve a iniciarse la actividad del ciclo, lo que puede suceder en 1 a 3 meses, se desprende gran cantidad de pelo debido al arrastre que provoca el nuevo pelo anagénico. La pérdida de pelo tiende a ser extensa y difusa en el dorso del animal, y desciende en un plano horizontal hacia ventral; la piel se mantiene sana. Los nuevos pelos suelen ser más oscuros, la densidad del manto es menor, y hay una mayor proporción de pelos primarios. En el caso de defluxión anágena, la pérdida de pelo es súbita (se produce entre 1 y 3 días después de la causa desencadenante) y menos marcada, y se refleja como una muda excesiva.

Inmunes

Alopecia areata: es una afección rara de origen autoinmune que afecta el folículo piloso en la fase anágena del ciclo. Se manifiesta como parches focales o multifocales asimétricos de alopecia, de carácter no inflamatorio; la piel se ve normal; los linfocitos T atacan los bulbos pilosos.

Seudopelada esta entidad muy poco común se caracteriza por el depósito de anticuerpos a nivel del istmo celular. Su forma clínica es una alopecia difusa que se puede extender a todo el cuerpo.

Foliculitis mural linfocítica idiopática: es un patrón reactivo raro en el gato. Se la considera un ataque inmunológico contra la vaina radicular externa a nivel del istmo folicular y por encima de él. Este patrón de reacción se relaciona con muchas causas, tales como adenitis sebácea, seudopelada, dermato-

fitosis, reacción a drogas, e incluso puede ser la manifestación temprana del linfoma epiteliotrópico. El paciente llega a la consulta con alopecia, prurito variable y dermatitis exfoliativa de escamas finas.

Adenitis sebácea: si bien se desconoce su causa, consiste en una inflamación y destrucción selectiva de las glándulas sebáceas, ya sea por una patogénesis inmunomediada o un origen hereditario. Es una alopecia parcial de progresión lenta y descamación asociada con la formación de cilindros celulares. Afecta el dorso y las extremidades.

Parasitarias

Demodicosis: es una dermatopatía parasitaria rara en los gatos, causada por dos ácaros diferentes: *Demodex cati* y *Demodex gatoi*. *D. cati* es un habitante normal de la piel de los gatos y produce una dermatopatía en forma localizada, en la cabeza y el cuello, o en forma generalizada, asociada con enfermedades sistémicas inmunosupresoras o metabólicas subyacentes, tales como el virus de la inmunodeficiencia felina, el virus de la leucemia felina, el lupus eritematoso sistémico, la diabetes mellitus o las neoplasias. *D. gatoi* es de cuerpo corto, a diferencia del anterior, tiene una ubicación más superficial y causa una dermatopatía pruriginosa y contagiosa; además, puede existir una otitis externa ceruminosa asociada. En ambos casos se ven alopecia, eritema y, según el grado de prurito, descamación y costras (fig. 17-1).

Micóticas

Dermatofitosis: es una infección superficial de la piel que afecta el eje del pelo, el estrato córneo y las uñas; está causada por hongos queratinofílicos. Los dermatófitos patógenos pertenecen al género *Microsporum canis*, principal causante de tiñas en el gato, y en menor medida al género *Trichophyton*, que suele causar lesiones más inflamatorias y extensas. En los felinos, la manifestación clínica es de lo más variada y, si bien la lesión típica es alopécica, focalizada, circunscripta, descamativa y con diferentes grados de eritema en la cabeza y en la región distal de los miembros, puede adoptar cualquier patrón lesional. Es una enfermedad contagiosa, incluso entre distintas especies, y el gato es la principal fuente de infección, ya sea de forma directa o indirecta (figs. 17-2 y 17-3).

Neoplásicas

Alopecia paraneoplásica felina: es una dermatopatía rara que se presenta en gatos de edad muy avanzada; es de aparición aguda y progreso rápido, y constituye un indicador cutáneo de una neoplasia visceral (adenocarcinoma pancreático y carcinoma de conducto biliar). La alopecia es simétrica y bilateral, acompañada de prurito de grado variable asociado con sobrecrecimiento de *Malassezia pachydermatis*, y afecta el abdomen y la zona media de las extremidades. Los pelos se desprenden con facilidad. La piel es fina, inelástica y grasosa al tacto y se caracteriza por su aspecto brillante y reluciente. Puede afectar las almohadillas, que se ven secas, agrietadas y dolorosas, o suaves y traslúcidas.

Linfoma epiteliotrópico: es una neoplasia maligna que deriva de los linfocitos T citotóxicos (CD8+) que infiltran la epidermis y el epitelio folicular. Los signos cutáneos se inician con una eritrodermia exfoliativa, de prurito variable que suele confundirse con una dermatitis seborreica. En estadios avanzados puede haber placas, nódulos dérmicos o subcutáneos con alopecia y ulceración; también se observa linfadenopatía periférica y linfocitos malignos circulantes (síndrome de Sézary).

Enfermedad de Bowen (carcinoma de células escamosas multicéntrico in situ): esta dermatosis premaligna es poco común y se presenta en gatos gerontes. Se cree que la infección por papilomavirus provoca las lesiones. Afecta, en especial, las áreas pigmentadas y cubiertas de pelo. El paciente llega a

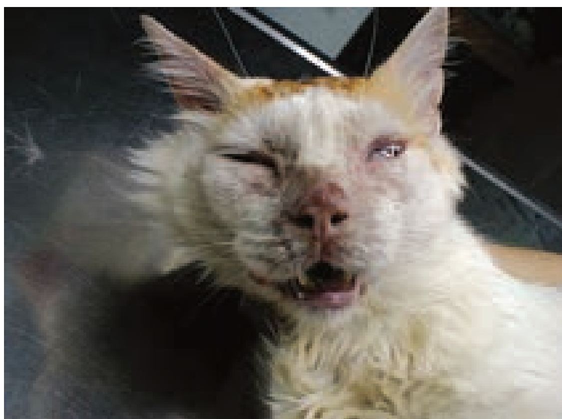


Figura 17-1. Demodicosis.

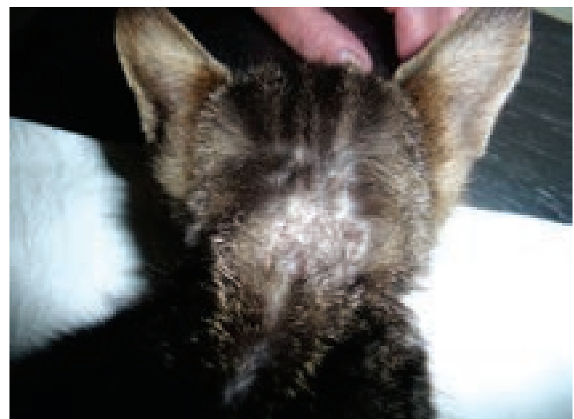


Figura 17-2. Micosis por dermatófitos.

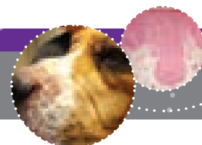




Figura 17-3. Micosis generalizada (paciente positivo para el virus de la inmunodeficiencia felina).



Figura 17-5. Sarna por *Notoedres*.



Figura 17-4. Carcinoma de células escamosas.

la consulta con placas únicas o múltiples, costrosas, que suelen ser alopécicas, ulceradas, dolorosas y de sangrado fácil (fig. 17-4).

Dermatitis exfoliativa con timoma: es un patrón cutáneo asociado con timoma. Se inicia en la cabeza (cara y orejas) y el cuello, y progresa hacia el dorso y las extremidades. Aparece en forma repentina, con descamación, eritema, alopecia y costras. El paciente no presenta prurito, a menos que las lesiones se contaminen.

Idiopáticas o hereditarias

Hipotricosis congénita: es un trastorno congénito hereditario que se transmite de forma autosómica recesiva, y se lo ha observado en varias razas, incluidas Siamés, Birmano y Devon rex. Los gatitos pueden nacer pelados o con una fina pelusa que pierden a las pocas semanas. En el estudio histológico se observan folículos ausentes o hipoplásicos, y glándulas sebáceas y sudoríparas ausentes o hipoplásicas.

Alopecia universal: es un desorden congénito o hereditario y se caracteriza por la ausencia completa de pelos primarios y de la mayoría de los pelos secundarios. Tiene incidencia en la raza Esfinge (pelado canadiense). Los conductos sebáceos y apocrinos se abren directamente sobre la piel. El cuadro se caracteriza por la presencia de seborrea grasosa.

Pili torti: es una afección congénita y muy poco frecuente de los tallos pilosos, los cuales se encuentran aplastados y rotados sobre su eje. Afecta sólo los pelos secundarios. El pelo se ve retorcido y, por lo tanto, frágil y quebradizo. Además, el paciente muestra signos de seborrea y pliegues cutáneos acentuados.

Alopecia auricular y preauricular: La alopecia auricular es una alopecia no inflamatoria que afecta todo el pabellón auricular; por lo general, es bilateral y con predisposición en el gato Siamés. La alopecia preauricular puede ser normal en los gatos de pelo corto y se caracteriza por la escasez de pelo desde la zona anterior al pabellón auricular (preauricular) hasta el ojo, con una piel sana, normal.

Alopecia del punto de inyección: se trata de una alopecia focalizada, circunscripta al sitio donde se aplican inyecciones subcutáneas de glucocorticoides, progestágenos, praziquantel y vacuna antirrábica. Se origina en un período de 2 a 6 meses después de la aplicación y puede también causar lesiones pruriginosas, ulcerativas, en placas o nodulares. La piel se ve atrófica, delgada e hipopigmentada.

Diagnóstico

La alopecia, al igual que el prurito, es uno de los principales motivos de consulta dermatológica felina. Si bien la mayoría de las veces están asociados, y la alopecia es consecuencia del prurito, también se pueden manifestar como entidades separadas y bien diferenciadas. Es tarea del veterinario dilucidar si la lesión alopécica es espontánea o autoinflingida.

Al igual que en cualquier abordaje clínico, primero se debe individualizar al paciente a partir de los datos que se obtienen de la reseña (edad, sexo, raza). Esto es de sumo interés, ya que se sabe que hay mayor predisposición a estas patologías según la raza felina, la edad (temprana, media, avanzada) o el sexo.

Como es sabido, el gato, a diferencia del perro, tiene conductas y hábitos que no permiten diagnosticar con facilidad un prurito de base, ya que se rasca fuera del alcance de la mirada de sus propietarios.

Dado que no siempre se sabe a simple vista con qué enfermedad llega el paciente ni se cuenta con un diagnóstico presuntivo, para el veterinario es fundamental obtener y recabar información útil y precisa con el fin de poder establecer los diagnósticos diferenciales, que se sustentan en una anamnesis completa y detallada, y en una exploración dermatológica ordenada y minuciosa.

En la anamnesis se deberá ahondar en preguntas específicas relacionadas con la pérdida del pelo y también en cuestiones generales que tienen que ver con la alimentación, el hábitat y las costumbres del paciente. El primer dato relevante que se debe obtener es si el gato se rasca o no, ya que en el algoritmo de trabajo y con fines diagnósticos, se dividirán las diferentes dermatopatías alopécicas felinas en dos grandes grupos: alopecias con prurito de base y alopecias sin prurito de base.

Si el propietario confirma que las lesiones involucran prurito y son autoinflingidas, se debe seguir la ruta diagnóstica hacia las causas de alopecia con prurito de base (véase el cap. 19: Prurito felino). Si el dueño responde que el gato no se rasca, o que desconoce si lo hace, o si da una respuesta dudosa como ocurre la mayoría de las veces, se debe realizar una de las dos pruebas dermatológicas esenciales y de rutina en la clínica: raspado cutáneo y tricograma, mientras se continúa con la recopilación de datos anamnésicos. Estas pruebas deberían ser una práctica obligada en el abordaje dermatológico del gato con alopecia, ya que son simples y de bajo costo, y permiten identificar las enfermedades infecciosas y parasitarias que afectan la piel del paciente o, en el peor de los casos, proveer un diagnóstico presuntivo y orientar el plan de trabajo. Como se verá más adelante, una prueba no excluye la otra, sino que ambas se complementan, y además aportan datos diferentes que dan la posibilidad de aproximarse a un diagnóstico o, lo que es mucho mejor, obtener un diagnóstico etiológico.

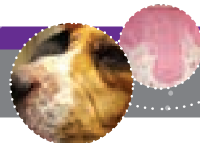
Se debe tener en cuenta el dermograma de las lesiones alopécicas, para elegir la zona de donde tomar las muestras; éstas deberían obtenerse de las lesiones más recientes y representativas. En el caso del raspado cutáneo, se deben buscar las lesiones alopécicas con eritema, erupción papular o pustular y descamación, y se debe tratar de evitar las que son muy costrosas, ya que podrían dar falsos negativos. Una práctica útil es comprimir unos minutos antes el lugar que se va a raspar, aprovechando ese tiempo para preparar los utensilios; de esta manera se estimula la salida de los ácaros del folículo piloso (según lo que se esté buscando), y así se aumentan las posibilidades de obtenerlos en la muestra. Con los raspados cutáneos se pueden obtener, según la profundidad, *Notoedres* (fig. 17-5), *Cheyletiella*, *Otodectes*, *Demodex gatoi*, *Demodex cati*. La identificación de alguno de estos ácaros confirmaría el diagnóstico.

Antes del estudio micológico, se deberá realizar el tricograma, si el raspado cutáneo arroja un resultado negativo y se mantiene la presunción de que el paciente no se rasca. Esta prueba sumará más datos a los ya obtenidos del raspado cutáneo y ayudará a dilucidar si el paciente se rasca o no, mediante la visualización y el análisis del pelo en forma completa (punta, tallo y bulbo), y la constatación de la existencia de prurito, a partir de la presencia de puntas quebradas. También se pueden detectar una infección micótica y defectos en la pigmentación, e inferir las distintas fases de crecimiento del pelo, a través de la estructura del bulbo. Se podría asimismo identificar la presencia de ectoparásitos, lo que es muy poco probable debido a los hábitos de acicalamiento del gato.

Al analizar el pelo observado, se obtendrán tres resultados posibles: pelo fracturado, pelo deformado y pelo intacto. Si el pelo se ve fracturado o cortado en el extremo libre, esto es indicio de que el paciente se rasca. Una vez descartada la presencia de pulgas, el abordaje diagnóstico privilegiará aquellas patologías que se manifiestan con prurito.

Si el pelo se observa deformado, alterado o deshilachado, o si en el microscopio se visualiza un aumento de hifas o artrosporas y, tanto el dermograma como el tipo de reacción lesional son compatibles con un diagnóstico presuntivo de tiña, el paso siguiente será tomar muestras de pelos y escamas de la periferia de las lesiones para realizar el cultivo micológico pertinente. Este estudio puede confirmar el diagnóstico presuntivo de dermatofitosis y determina con exactitud el género y la especie del hongo responsable de la lesión alopécica.

Si en la observación y el análisis de la muestra de pelo no se evidencia ninguna anormalidad en su estructura (pelo intacto), si se mantiene la presunción de que “el paciente no presenta prurito”, y si las otras pruebas dermatológicas realizadas (raspado cutáneo, cultivo micológico) tienen un resultado negativo, se debe solicitar la siguiente prueba dermatológica, que es la biopsia cutánea. Con los datos histológicos que aporta este estudio se puede descartar o confirmar el diagnóstico presuntivo, definir un pronóstico e instaurar un tratamiento específico y adecuado, con el fin de que remita o se resuelva, si fuera posible, la dermatopatía alopécica diagnosticada. El veterinario deberá apelar a su buen criterio,



fundamentado en los datos obtenidos a partir de la anamnesis y los exámenes general y dermatológico, para decidir qué análisis o estudios sanguíneos deberá solicitar como complemento de la biopsia, si fuera necesario y pertinente.

Tratamiento

El tratamiento de la alopecia felina dependerá de la causa que la originó.

Para el caso del hipertiroidismo existen tres alternativas terapéuticas: terapia farmacológica (drogas antitiroideas), cirugía (tiroidectomía) o terapia con yodo radioactivo (^{131}I). Para el síndrome de Cushing, si el origen es iatrogénico, se debe suspender en forma progresiva la administración de corticoides; si existe un tumor adrenal, la adrenalectomía es el tratamiento indicado; para los tumores pituitarios, dado que en la Argentina no se realiza aún la hipofisectomía, el tratamiento médico se puede realizar con ketoconazol o con cabergolina. En los pacientes con defluxión anágena y telógena, cuando se corrige la causa subyacente, el pelo crece en forma espontánea en pocos meses.

Las afecciones que tienen un origen inmunomediado no tienen un tratamiento específico. El tratamiento tópico con corticoides o tacrolimus puede ser efectivo; para el tratamiento sistémico se utilizan corticoides a dosis inmunosupresoras o ciclosporina al 5%, pero en ambos casos la respuesta puede ser nula.

Para tratar la demodicosis felina, primero hay que identificar y corregir la causa inmunosupresora o metabólica, si es que la hay. Las lesiones localizadas pueden remitir en forma espontánea; si esto no ocurre, una alternativa es el tratamiento tópico con solución de amitraz al 0,025-0,03% cada 24 horas. Para las lesiones generalizadas, se pueden realizar baños con solución de sulfuro cálcico al 2% 1 a 2 veces por semana durante 6 a 8 semanas, o baños con amitraz 125-250 ppm cada 14 días (se debe supervisar por su toxicidad). Otra opción es la administración de doramectina 0,6 mg/kg SC cada 7 días o ivermectina 0,3 mg/kg por vía oral o SC, 1 vez cada 10 a 15 días, 3 veces en total.

Para el tratamiento de la dermatofitosis, se utiliza la terapia tópica (clotrimazol) 2 a 3 veces por día, y la sistémica (griseofulvina, terbinafina, itraconazol), en conjunto con la desinfección ambiental por medio de hipoclorito de sodio o enilconazol.

Con respecto a las alopecias de origen neoplásico o paraneoplásico, la resolución quirúrgica del tumor cutáneo o la neoplasia maligna interna que le dio origen es el tratamiento de elección. El pelo se recupera en pocos meses, aunque el pronóstico es reservado.

Las alopecias congénitas y hereditarias no tienen un tratamiento específico. La terapia tópica con emolientes y el uso de ácidos grasos esenciales ayudan a mejorar la calidad de la piel. Para tratar la alopecia del punto de inyección, se utilizan corticoides o pentoxifilina, pero se debe considerar la escisión quirúrgica si las lesiones son crónicas o tienen mal aspecto.

Bibliografía

Ackerman L. Atlas de Dermatología en Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Médica, 2008.

Fogel F., Manzuc P. Dermatología Canina para la Práctica Clínica Diaria. Buenos Aires: Inter-Médica, 2009.

Frank L.A. Alopecia: is it hormonal or not? Proceedings of the 9th World Congress in Veterinary Dermatology, Hong Kong, China, 2008.

Griffin E., Kwochka K., MacDonald J. Enfermedades Dermatológicas del Perro y el Gato, Ciencia y Arte de la Terapéutica. Buenos Aires: Inter-Médica, 1994.

Medleau L., Hnilica K. Dermatología de Pequeños Animales. Atlas en Color y Guía Terapéutica. 2da. edición. Madrid: Elselvier, 2007.

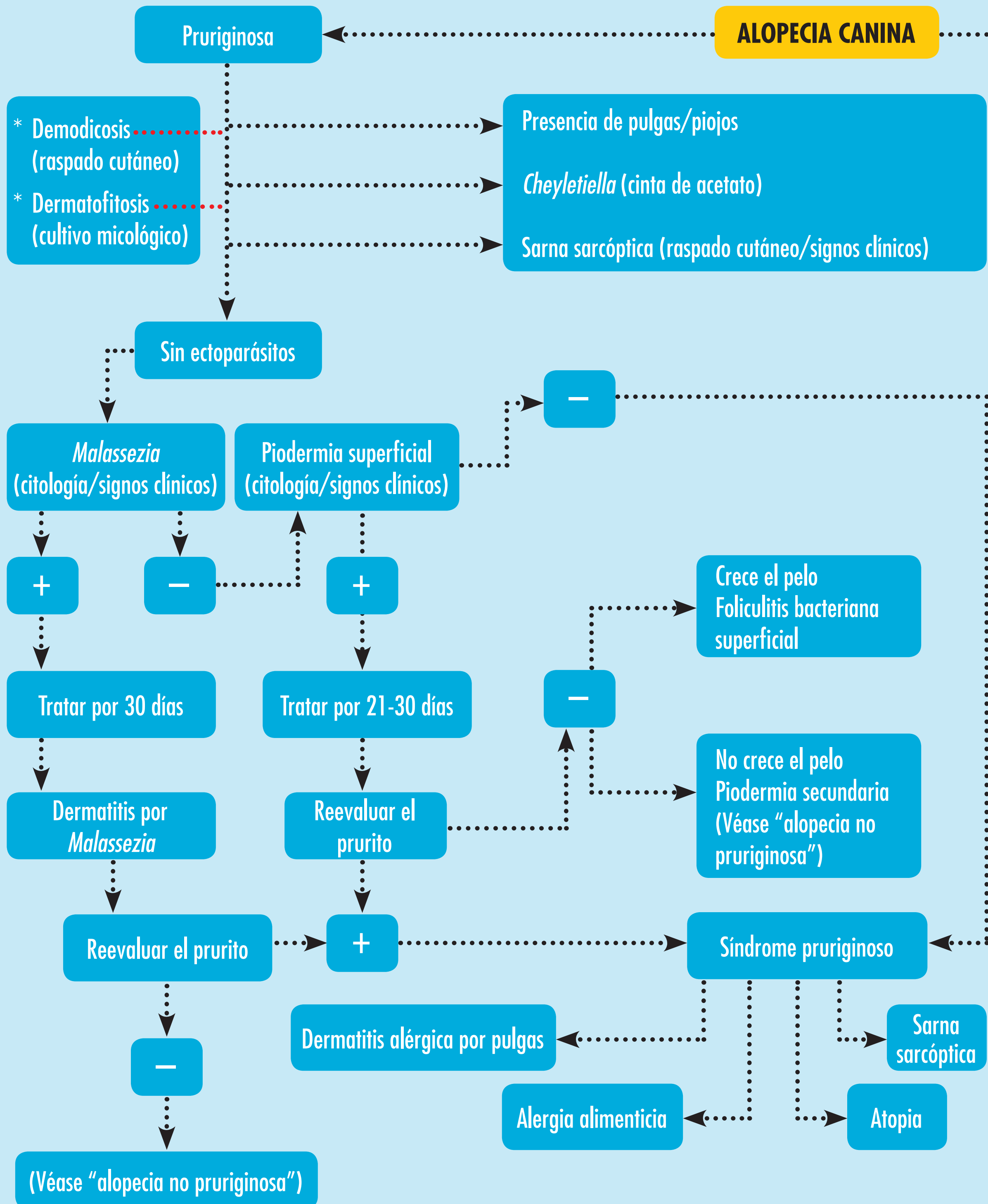
Paradis M. Canine alopecia: Hormonal or not. Part 1: Real endocrinopathies, Part 2: Hormonal responsive alopecias and others. Proceedings of the 5th World Congress in Veterinary Dermatology, Viena, Austria, 2004.

Paradis M. Challenging disorders of alopecia. Proceedings of the 9th World Congress of Veterinary Dermatology, 2008.

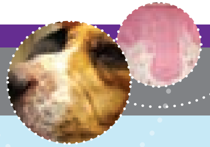
Scott D.W., Miller W.H., Griffin C.E. Dermatología en Pequeños Animales. 6ta. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2002.

Capítulo 18: Alopecia canina

Mónica Silvia Loiza



Nota: *Demodicosis y dermatofitosis aparecen con línea de puntos rojos debido a que son enfermedades no pruriginosas que pueden sufrir contaminación bacteriana secundaria y volverse pruriginosas.



No pruriginosa

Demodicosis (raspado cutáneo)

Dermatofitosis (cultivo micológico)

Foliculitis bacteriana (citología/signos clínicos)

Tratar por 21-30 días

Crece el pelo

NO

SÍ

Foliculitis bacteriana

Signos clínicos compatibles con endocrinopatías

NO

SÍ

Hemograma/bioquímica/ análisis de orina

Pruebas endocrinas específicas

Normal

Hipotiroidismo

Síndrome de Cushing

Biopsia cutánea

Endocrinopatía

Defectos de la queratinización
Adenitis sebácea

Efluvio telógeno/anágeno
Alopecia en patrón

Alopecia o
hipotricosis congénita

Alopecia areata

Displasia folicular del pelo negro
Alopecia por dilución de color
Alopecia estacional del flanco

Desequilibrio de las hormonas sexuales
Alopecia X

Introducción

No hay un único camino apropiado para llegar al diagnóstico de las enfermedades alopécicas en el perro; existen otras vías y, tal vez, algunos atajos. El objetivo de este capítulo es brindar al veterinario clínico una guía o ayuda en la difícil tarea de arribar al diagnóstico. Es importante, como en cualquier enfermedad, seguir los pasos del examen clínico, es decir, reseña, anamnesis, examen clínico general y examen clínico particular. Para las patologías dermatológicas, el veterinario se debe apoyar en los métodos complementarios, según cada caso.

La alopecia se define como "la ausencia o pérdida de pelo parcial o total en áreas donde éste se debería encontrar normalmente". Según esta definición, se puede decir que todas las enfermedades dermatológicas terminan en alopecia; la mayoría de ellas van acompañadas de hiperpigmentación y liquenificación.

Cuando llega el paciente dermatológico a la consulta se lo puede clasificar en dos grandes grupos: el de los que manifiestan prurito y el de los que no. Esto ya permite pensar en un tipo u otro de enfermedad. Sin embargo, también existen los grises, es decir, aquellas patologías no pruriginosas que se transforman en pruriginosas, y aquellas pruriginosas que están ocultas bajo tanta medicación administrada. El comienzo del diagnóstico no es tan claro, ni tan sencillo, a veces.

Lo primero que se debe hacer es limpiar la piel, es decir, quitar las contaminaciones secundarias, para poder ver qué hay debajo de ellas, y suspender en forma gradual la medicación que pueda estar recibiendo el paciente en forma crónica (por ej., corticoides u hormonas tiroideas sin haberse confirmado un hipotiroidismo), con el fin de poder determinar los verdaderos síntomas cutáneos.

Diagnóstico

Alopecia pruriginosa

En primer lugar, se debe evaluar, mediante examen, el estado del manto y la presencia de **ectoparásitos** tales como pulgas, garrapatas y ácaros *Cheyletiella* (poco frecuentes en Argentina). Si se confirma la existencia de ectoparásitos, se debe indicar el tratamiento adecuado para eliminarlos. En el caso de la cheiletielosis, se pueden ver pequeñas partículas de caspa que se mueven (en la zona dorsal del cuerpo), motivo por el cual se la denomina "caspa ambulante" a veces. Esta última se confirma por observación al microscopio óptico (se presiona una cinta de acetato sobre la piel afectada y luego se la coloca sobre un portaobjetos para su visualización al microscopio).

En segundo lugar, si no se confirma la presencia de ectoparásitos, se debe determinar la existencia de sobrecrecimiento de ***Malassezia***. Esta levadura, que es un habitante normal de la piel, aumenta en número cuando las condiciones del medio son favorables, como por ejemplo, en pacientes con enfermedad alérgica de base o alteraciones endocrinas. Entre estas últimas, el hipotiroidismo puede volver la piel seborreica y favorecer el desarrollo de *Malassezia*, lo que torna pruriginosa una enfermedad que no lo es, en este caso, una endocrinopatía. Si el examen dermatológico indica la posibilidad de crecimiento excesivo de *Malassezia*, se debe tomar una muestra, ya sea por impresión (seborrea oleosa) o por raspado superficial (escamas amarillentas adheridas a la piel). En ambos casos, es conveniente humedecer antes el portaobjetos con una gota de albúmina o extender un mínimo de vaselina sobre éste. Esto se deja secar y luego se utiliza Tinción 15. Se podrán observar, al microscopio óptico con objetivo de inmersión, las levaduras con su típica forma de maní o zapatilla. Si se confirma la existencia de esta levadura, se indicará el tratamiento correspondiente y, luego de concluido éste, se reevaluará si continúa el prurito. Si el paciente ya no evidencia prurito, se debe orientar la investigación diagnóstica hacia las enfermedades no pruriginosas (el paciente tenía prurito debido a *Malassezia pachydermatis* y no por tener una enfermedad pruriginosa de base). Si, luego del tratamiento, el paciente continúa con prurito, esto indica que tiene como base una enfermedad pruriginosa (prurito primario). Se deben estudiar entonces las enfermedades pruriginosas tales como **dermatitis alérgica por pulgas**, **atopia** (fig. 18-1), **alergia alimenticia** y **sarna sarcóptica** (véase el cap. 20, Prurito canino). Asimismo, se deben considerar dos enfermedades que cursan con prurito, pero que son menos frecuentes, como el **linfoma cutáneo epidermotrópico** y la **displasia epidérmica** del Terrier blanco de West Highland. En ambos casos, el diagnóstico se confirma mediante biopsia cutánea.

Luego de descartar la presencia de ectoparásitos, y de *Malassezia*, también se debe descartar la presencia de **piodermias**. Si existe **foliculitis bacteriana superficial**, a la inspección de la piel se observarán pústulas, costras, collarines epidérmicos y descamación, que resultan en una alopecia multifocal o difusa, con el típico "aspecto apolillado" en los perros de manto piloso corto. Se debe tener en cuenta también una entidad recientemente descrita, el **síndrome de sobrecrecimiento bacteriano** (BOG, por su sigla en inglés). Este síndrome se produce en las mismas zonas afectadas por la dermatitis por *Malassezia*; su aspecto clínico es similar, es decir, eritema, descamación leve, olor a grasa rancia y, en los casos crónicos, hiperpigmentación con liquenificación. El diagnóstico se confirma con la observación a un microscopio óptico potente de un número elevado de bacterias, por lo general, cocos.

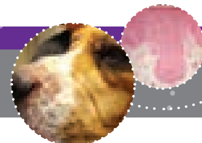




Figura 18-1. Atopia y alopecia simétrica bilateral, hiperpigmentación y liquenificación (debido a la cronicidad de la enfermedad) en un Ovejero alemán de 8 años.

Ambos cuadros (foliculitis bacteriana y síndrome de sobrecrecimiento bacteriano) se tratan con un antibiótico durante 21 días, y luego se reevalúan el prurito y el estado de la piel. Si el pelo creció, la piel está normal y el prurito desapareció, el diagnóstico es de piodermia. Si el pelo creció, pero el prurito continúa, se deberán estudiar entonces las enfermedades pruriginosas (véase el cap. 20: Prurito canino). Si desaparecen los signos de infección y el prurito, pero el pelo no crece, se debe orientar la pesquisa diagnóstica hacia las enfermedades no pruriginosas.

Algunos pacientes pueden tener dermatitis por *Malassezia* y también síndrome de sobrecrecimiento bacteriano; estas patologías se tratarán en forma conjunta (antimicótico y antibiótico) y luego se examinará el prurito, como en los casos anteriores.

En los caninos que no evidencien signos de foliculitis bacteriana, ni síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, se estudiará el síndrome pruriginoso (véase el cap. 20, Prurito canino).

Alopecia no pruriginosa

Se evaluará aquí la alopecia no pruriginosa en su origen y la alopecia cuyo prurito fue tratado mediante la eliminación de los contaminantes. Según los signos clínicos y la edad del paciente, se debe estudiar la posibilidad de un cuadro de **demodicosis**, que puede manifestarse con alopecia focal, multifocal o generalizada y con lesiones escamosas o pustulosas; estas últimas pueden generar cierto grado de prurito debido a la contaminación bacteriana. La enfermedad se confirma por medio de raspado cutáneo (hasta obtener "puntillado hemorrágico") y posterior observación al microscopio óptico. Si se trata de demodicosis, siempre se encontrará *Demodex* en un raspado de piel bien realizado. La excepción son los perros de raza Shar pei, en los que este ácaro puede no aparecer, debido a las características de la dermis; también puede no aparecer en las lesiones fibrosadas crónicas; en ambos casos, se recurre a una biopsia cutánea para confirmar el diagnóstico.

Se debe considerar la posibilidad de que el paciente presente **dermatofitosis**, enfermedad frecuente en animales jóvenes menores de 1 año. También afecta a animales adultos, pero que tienen alguna condición que compromete su sistema inmunológico, como por ejemplo, endocrinopatía o tratamiento prolongado con corticoides o con alguna otra droga inmunosupresora. Sin embargo, es importante tener en cuenta que en los perros de la raza Terrier de Yorkshire las dermatofitosis pueden producirse a lo largo de toda la vida (fig. 18-2). Las lesiones pueden ser focales, multifocales o abarcar una amplia zona del cuerpo. Son alopécicas, redondeadas, con descamación en su centro y crecen hacia su periferia. Por lo general, se localizan en la zona anterior del cuerpo: cara, cuello y miembros anteriores. Es importante recordar que la dermatofitosis es una zoonosis, por lo que en la anamnesis se debe preguntar si hay alguna persona afectada en la casa; se contagian, en especial, niños o adultos inmunosuprimidos. En el humano, las lesiones adoptan una forma de moneda (sobreelevadas, eritematosas) y son pruriginosas; ante la sospecha clínica de dermatofitosis, se debe tomar una muestra para observación directa y cultivo micológico. Si bien esta afección no es pruriginosa, puede llegar a serlo si se contamina con bacterias.

A continuación se debe evaluar la posibilidad de que el paciente tenga una **piodermias**, de la misma forma que en aquéllos con alopecias pruriginosas, y recordar que la **foliculitis bacteriana** puede cursar con prurito o sin él. Si, luego de tratar la foliculitis bacteriana, el pelo y la piel se recuperan en forma completa, el diagnóstico de foliculitis bacteriana queda confirmado. En cambio, si la piel mejora, pero el pelo no crece o no lo hace en forma completa, se debe continuar investigando la enfermedad de base del paciente.

Se está, entonces, ante un paciente con alopecia no inflamatoria, la cual puede tener un origen endocrino o no. Se sospecha de una endocrinopatía cuando se dan las siguientes condiciones:



Figura 18-2. Dermatofitosis generalizada en un Terrier de Yorkshire de 20 meses.

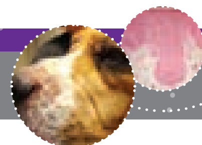
- El paciente es de mediana edad.
- La alopecia aparece en forma gradual.
- La alopecia es simétrica bilateral o difusa.
- El pelo se cae con facilidad.
- El cuadro está acompañado o no de hiperpigmentación.
- El cuadro está acompañado de síntomas generales (véanse en la descripción de cada endocrinopatía).

Las endocrinopatías más frecuentes son el **síndrome de Cushing** y el **hipotiroidismo**. Si existen síntomas clínicos compatibles con ellas, se las deberá descartar en primer término.

Para el síndrome de Cushing, se realiza un análisis de sangre en el que se observan, con frecuencia, leucocitosis (tríada de Thorn: neutrofília, linfopenia, eosinopenia), disminución del recuento absoluto de eosinófilos (<100/mm^3) y aumento de la fosfatasa alcalina. El análisis de orina evidenciará una disminución de la densidad urinaria (<1.010). En animales hipotiroideos puede verse anemia (normocítica, normocrómica, no regenerativa) y aumento del colesterol y los triglicéridos. Según los resultados de los estudios, luego se realizarán las pruebas endocrinas específicas que permitirán confirmar la patología. A veces esto también se apoya en estudios por imágenes (ecografía, tomografía computarizada y resonancia magnética nuclear). En caso de síndrome de Cushing, se mide la proporción de cortisol:creatinina urinaria, y en los animales con presunto hipotiroidismo, se realiza la medición de T_4, T_4 libre y TSH. Si los estudios resultan normales, pero se continúa sospechando de una enfermedad hormonal, se deberá realizar una biopsia cutánea para confirmar que realmente se trata de una endocrinopatía. Luego se podrá determinar qué enfermedad de origen gonadal está presente, incluida la **alopecia X**. La biopsia cutánea nos informa acerca de cambios histopatológicos comunes a varias endocrinopatías (hiperqueratosis ortoqueratósica, atrofia de epidermis, dilatación o atrofia folicular, telogenización de folículos pilosos y de glándulas sebáceas). Sin embargo, por lo general, no permite determinar cuál es la endocrinopatía, salvo que aparezcan cambios sugestivos de hipotiroidismo (vacuolización e hipertrofia del músculo erector del pelo y aumento de la mucina dérmica) o hiperadrenocorticismo (mineralización distrófica, ausencia del músculo erector del pelo).

Cuando los datos clínicos no son indicativos de endocrinopatías, (alopecia no inflamatoria confirmada como no hormonal), se deberán tener en cuenta los datos de la reseña y de la anamnesis. En la reseña, cuando se documenta la raza del paciente, se debe recordar que hay razas con predisposición a ciertas patologías, por ejemplo, **alopecia por dilución de color** en el Doberman pinscher y Terrier de Yorkshire, entre otras razas (en sus colores diluidos); **seborrea primaria idiopática** en los perros de raza Cocker spaniel, Basset hound, Terrier blanco de West Highland y otras; **adenitis sebácea** en perros de la raza Akita y Caniche. En la anamnesis, es importante preguntar al propietario lo siguiente:

- ¿Cuándo empezó la enfermedad? Hay caninos que ya nacen con la afección o la manifiestan a los pocos meses de edad; por ejemplo, los pacientes con **alopecia** o **hipotricosis congénita** y **displasia folicular del pelo negro,** pierden todo el pelo de este color, alrededor de los 8 meses de edad. Aquéllos con **alopecia en patrón** nacen con pelaje normal y comienzan a perder el pelo a partir de los 6 meses de edad, con una distribución típica, sumada a la predisposición de la raza. La **alopecia en patrón** que afecta los pabellones auriculares del Dachshund en forma difusa aparece alrededor de los 6 a 7 meses de edad, y va avanzando lentamente, hasta hacerse completa entre los 6 y 8 años de edad.
- ¿El paciente padeció alguna enfermedad grave o situación estresante? ¿Tuvo cría? En esos casos, se deberá considerar la posibilidad de **efluvio telógeno.**



- ¿Al paciente se le cortó el pelo? ¿El pelo tarda en crecer? Se debe evaluar si se trata de una raza con predisposición y se debe considerar la posibilidad de que se trate de una **alopecia posrasurado.**
- Si es una raza miniatura, ¿se le colocan bandas en el pelo? Se debe considerar una posible **alopecia por tracción** (lesión alopécica sobre la cabeza).
- ¿El paciente ha sido vacunado en los últimos meses o ha recibido alguna aplicación subcutánea de progestágenos o corticoides? Se debe tener en cuenta la posibilidad de una **alopecia en el punto de inyección.**

Además de la reseña y la anamnesis, el veterinario cuenta con los exámenes dermatológicos. Para llegar al diagnóstico, será una buena guía considerar la distribución de la alopecia, elaborar un dermograma actual y preguntar al dueño en qué zona comenzaron las lesiones. Asimismo, el tricograma es un método sencillo que permite determinar en qué fase de crecimiento está el pelo, según el estado del extremo bulbar: globoso o en forma de coma en la fase anágena, o aguzado o en forma de punta de flecha en la fase telógena. Esta prueba también permite detectar la presencia de deformaciones en el diámetro del tallo del pelo (acúmulos de melanina pueden deformarlo y romper la corteza del pelo). Esto último ocurre en caso de displasia folicular del pelo negro o alopecia por dilución de color. En los perros con endocrinopatías, la mayoría de los extremos bulbares se encuentran en fase telógena (de reposo). Por último, la biopsia cutánea es de suma utilidad, ya que confirma el diagnóstico de alopecia por dilución de color, displasia folicular del pelo negro, adenitis sebácea, linfoma cutáneo, etc. Permite diferenciar enfermedades hormonales de no hormonales. Otras veces, el resultado no es concluyente, pero informa que los hallazgos son compatibles con cierta enfermedad, lo que sirve de guía en la investigación diagnóstica.

Posibles etiologías

Bacterianas

Foliculitis bacteriana: su agente etiológico es *Staphylococcus pseudointermedius*. La mayoría de las veces es secundaria a otra enfermedad, como alergias, endocrinopatías, displasias foliculares, entre otras. Produce alopecia multifocal, lesiones anulares alopécicas, con un halo descamativo en la periferia; la zona central primero puede verse eritematosa y, al pasar los días, se vuelve hiperpigmentada. Estas lesiones se denominan "collarines epidérmicos", a veces coalescen y originan zonas más amplias de alopecia. También puede verse con el típico "aspecto apolillado", es decir, en forma de alopecia difusa. Puede ser pruriginosa o no pruriginosa. Se produce en la zona del tronco.

Micóticas

Dermatofitosis: sus agentes etiológicos son *Microsporum canis* (más frecuente), *Microsporum gypseum* y *Trichophyton mentagrophytes*. Afecta habitualmente a animales jóvenes, cachorros hasta el año de edad y, con mucha menor frecuencia, animales adultos con compromiso del sistema inmunológico. La excepción son los perros Terrier de Yorkshire, en los que esta afección puede presentarse en cualquier momento de la vida. Es una zoonosis. Se caracteriza por provocar lesiones anulares alopécicas, por lo general descamativas, con crecimiento centrífugo y alopecia multifocal. Otras veces, puede manifestarse como amplias zonas alopécicas con seborrea de tipo oleoso. Las principales zonas que abarca son la cara, el cuello y los miembros anteriores.

Dermatitis por *Malassezia*: su agente etiológico es *Malassezia pachydermatis*, el cual es un habitante normal de la piel; su sobrecrecimiento se ve favorecido por otra enfermedad de base: alergias, hipotiroidismo, etc. Las lesiones características de esta afección consisten en eritema, escamas amarillo-grisáceas adheridas a la piel, alopecia, acompañadas de olor a grasa rancia y prurito. A medida que la enfermedad se hace crónica, la piel se hiperpigmenta. Se ubica en zonas poco ventiladas como la región ventral, cuello, tórax, abdomen, axilas e ingles (figs. 18-3 a 18-6).

Parasitarias

Demodicosis: su agente etiológico más frecuente es *Demodex canis*, el cual es un habitante normal de la piel (folicular). También actúan *Demodex injai* y *Demodex cornei*. En principio, es una enfermedad no contagiosa y no pruriginosa. Sin embargo, si las lesiones se contaminan, puede tornarse pruriginosa en grado leve. A veces, cuando el paciente padece foliculitis profunda y forunculosis, pude sufrir dolor, manifestado por el lamido de las lesiones. Es una enfermedad muy frecuente, sobre todo en animales jóvenes (predisposición genética), pero también puede afectar a animales adultos o adultos gerontes, con el sistema inmunológico comprometido por alguna enfermedad de base tal como diabetes, hipotiroidismo, síndrome de Cushing, tumor maligno o que han recibido tratamientos inmunosupresores. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas y, a la vez, pueden ser escamosas o pustulosas (fig. 18-7).

Sarna sarcóptica: su agente etiológico es *Sarcoptes scabiei*, variedad *canis*. Es una enfermedad contagiosa para otros caninos y muy pruriginosa. Es una zoonosis y, en humanos, produce pápulas eritematosas pruriginosas, especialmente en la zona del abdomen y los brazos, las que remiten al curarse el perro. En caninos, las lesiones consisten en pápulas que evolucionan a costras, alopecia, seborrea oleosa, olor a grasa rancia y prurito intenso, lo



Figura 18-3. Dermatitis por *Malassezia* en un Cocker spaniel de 18 meses atópico.



Figura 18-4. Detalle de la imagen del paciente de la fig. 18-3, con eritema, alopecia y descamación en las zonas anterior del pecho y ventral del cuello, debidos a dermatitis por *Malassezia*.

que origina excoriaciones. El prurito no responde a los corticoides. Al principio, los sitios afectados son los bordes libres de los pabellones auriculares, los codos, los tarsos y el abdomen. Luego la enfermedad se va extendiendo hasta abarcar finalmente el dorso.

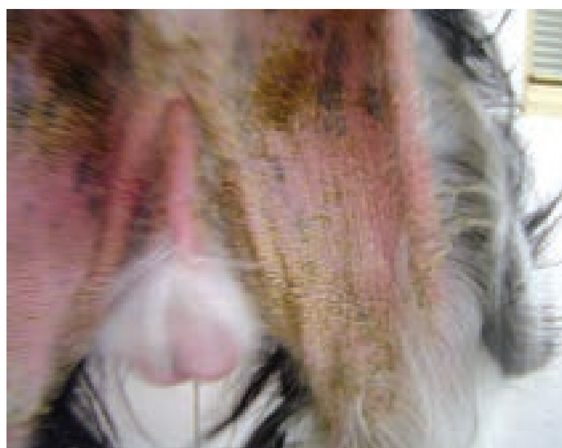


Figura 18-5. Detalle de la imagen del paciente de la fig. 18-3, con eritema, alopecia y costras amarillentas, debidos a dermatitis por *Malassezia*.

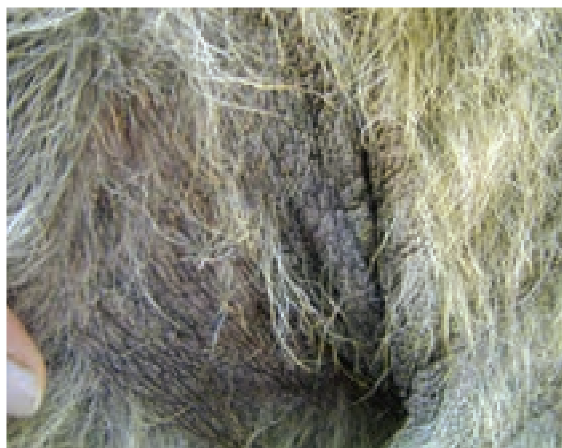
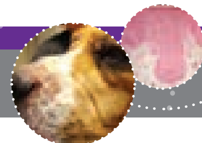


Figura 18-6. Detalle de la imagen del paciente de la fig. 18-3, con dermatitis por *Malassezia* en la zona axilar (alopecia, hiperpigmentación y seborrea oleosa).



Figura 18-7. Demodicosis generalizada con alopecia e hiperpigmentación en un canino mestizo de 15 meses.



Endocrinas

Síndrome de Cushing: este síndrome, también conocido como enfermedad de Cushing o hiperadrenocorticismo, puede generarse de manera espontánea o iatrogénica. La forma espontánea puede tener origen en las glándulas adrenales (tumor adrenal) o en la hipófisis (por lo general, debida a un micro o macroadenoma de la hipófisis con producción excesiva de hormona adrenocorticotrópica). Se caracteriza por la producción aumentada de glucocorticoides. Los casos de origen iatrogénico se deben a la administración excesiva de glucocorticoides exógenos, especialmente en perros con enfermedad alérgica o con trastornos inmunomediados. El pelo se ve opaco; la alopecia comienza en forma gradual hasta hacerse completa en la zona del tronco (fig. 18-8) y no afecta la cabeza ni los miembros. En el abdomen se presentan estrías y comedones, la piel es fina, y se ven los vasos sanguíneos con facilidad. Es común la presencia de infecciones bacterianas recurrentes; en algunos casos, los pacientes pueden padecer demodicosis o dermatofitosis. A veces puede haber calcificación cutánea en el abdomen o en otra zona del cuerpo (pápulas o placas blanquecinas, firmes al tacto). El cuadro es acompañado de síntomas generales como polidipsia, poliuria, polifagia y jadeo, y los pacientes suelen tener el abdomen abalonado (aspecto de barril).

Hipotiroidismo: es una endocrinopatía bastante frecuente, cuya causa más común es la tiroiditis linfocítica. Se origina en perros de edad mediana y gerontes. Suele estar acompañado de síntomas generales como obesidad, letargia, intolerancia al ejercicio, anormalidades en el ciclo estral, disminución de la libido e infertilidad, aunque los signos son bastante variables y el paciente puede incluso presentar delgadez (fig. 18-9). Estos pacientes disfrutan de estar largas horas al sol o frente a la estufa. El animal suele tener bradicardia; también seborrea seca u oleosa; la alopecia se inicia en las zonas de roce, como el cuello y los flancos, hasta hacerse simétrica bilateral. Tal vez lo más característico de este cuadro sea la alopecia sobre el puente nasal y en el rabo, el que toma un aspecto de “cola de rata”. Algunos pacientes muestran callos exuberantes; en otros, el único síntoma es la foliculitis recurrente.

Hipoestrogenismo en las hembras: afecta, con mayor frecuencia, a hembras adultas que fueron castradas a una edad joven. Los pacientes tienen alopecia simétrica bilateral que comienza en las zonas genital, perineal o caudomedial de muslos, y se extiende hacia el abdomen; en algunos casos puede llegar hasta la región ventral del tórax y el cuello. Algunas hembras sólo muestran alopecia simétrica bilateral en la zona de los flancos. El cuadro está acompañado de disminución en el tamaño vulvar y de los pezones, y puede incluir incontinencia urinaria.



Figura 18-8. Síndrome de Cushing en una hembra Pitbull americano de 8 años.



Figura 18-9. Ovejero alemán de 7 años con hipotiroidismo.

Hiperestrogenismo en las hembras: se origina en hembras adultas o gerontes, generalmente con quistes foliculares o tumores ováricos. El cuadro incluye anormalidades en el ciclo estral (ciclos largos o cortos), disminución en el intervalo interestral e infertilidad. Se manifiesta en las mismas zonas que el hipoestrogenismo. Involucra un aumento en el tamaño vulvar, ginecomastia y otitis ceruminosa. Puede incluir ninfomanía y depresión de la función medular.

Dermatosis sensible a la testosterona en los machos: la etiopatogénesis no es clara; se produce en animales castrados jóvenes o en animales enteros gerontes. El paciente tiene el pelaje seco y puede presentar cambios en el color del manto y alopecia simétrica bilateral en la zona de los flancos o del tronco.

Alopecia X: es un desequilibrio de las hormonas sexuales adrenales que incluye hiperplasia adrenal congénita, dermatosis sensible a la castración, hiposomatotropismo de los adultos, dermatosis

sensible a la hormona de crecimiento, seudosíndrome de Cushing. No está clara la causa de esta enfermedad; puede deberse a una esteroidogénesis adrenal anormal, déficit de la hormona del crecimiento, o un desequilibrio entre las hormonas sexuales de origen adrenal. También podría ser una alteración en los receptores foliculares. Se produce, con mayor frecuencia, entre los 2 y 5 años de edad, con predisposición en los perros de raza Husky siberiano, Chow chow, Caniche miniatura, Malamute de Alaska y Pomeranian. Se produce la pérdida gradual del pelo primario hasta llegar a la alopecia simétrica y bilateral en la zona de cuello, la cadera, la región posterior de muslos, el periné y la cola, y puede generalizarse.

Adquiridas

Alopecia en patrón: es un trastorno idiopático. El perro nace con su pelaje normal y comienza a perderlo al final de la pubertad (alopecia tardía), alrededor de los 6 meses de edad, en forma gradual y progresiva en zonas específicas. El resto del pelaje es normal. En las áreas afectadas, se pueden observar pelos más finos y de menor tamaño. Se presenta con mayor frecuencia en la raza Dachshund (fig. 18-10), pero también se puede observar en la raza Chihuahua, Whippet, Greyhound y Boxer. Esta afección se localiza en la cara externa y detrás de los pabellones auriculares, en las zonas caudomedial de muslos y ventral de cuello, y en pecho y abdomen.

Alopecia estacional del flanco: es una displasia folicular cíclica localizada en los flancos. No está clara su etiopatogénesis; se sugiere una influencia genética. El fotoperíodo podría estar involucrado, junto con un desequilibrio entre las hormonas melatonina y prolactina. Las razas con predisposición a esta patología son el Bulldog inglés, Terrier de Airedale, Boxer y Schnauzer. Esta alopecia se genera en animales adultos, en general, a fines de otoño o primavera. El pelo se cae en forma localizada (bilateral) y vuele a crecer espontáneamente al cabo de 3 a 8 meses. Las lesiones se localizan en la región toracolumbar, donde aparece una alopecia de forma anular o policíclica, con frecuencia hiperpigmentada. Si bien las alopecias son simétricas y bilaterales, puede estar más afectado un lado que otro y, a veces, originarse primero en uno de los flancos.

Alopecia en el punto de inyección: esta afección se produce cuando en la zona donde se ha aplicado una inyección subcutánea aparece un área localizada de alopecia. La causa más frecuente es la aplicación subcutánea de la vacuna antirrábica, pero también puede ocurrir por la aplicación de glucocorticoides o progestágenos. Las lesiones suelen verse entre 1 y 4 meses posaplicación. Se observa una zona alopécica redondeada, donde la piel es delgada, atrófica e hipopigmentada. Otras veces se ve una reacción inflamatoria, eritematosa, alopécica, indurada (vasculitis o paniculitis), generalmente producida por la vacuna antirrábica.

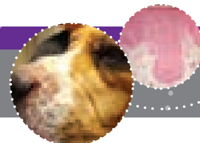
Alopecia posrasurado: luego de un corte de pelo estético o de un rasurado previo a una cirugía, el pelo no vuelve a crecer en el tiempo esperado. Hay predisposición a esta patología en las razas Husky siberiano, Chow chow y Malamute de Alaska, pero también ocurre en mestizos. La piel no tiene lesiones y el pelo puede tardar entre 6 y 24 meses en volver a crecer.

Alopecia por tracción: se produce por colocar bandas de goma o hebillas para atar el pelo, en forma muy ajustada o durante un lapso prolongado. Las lesiones aparecen en la región dorsal o lateral de la cabeza. Primero se observa una zona eritematosa que luego se vuelve pálida y alopécica. Esta alopecia es característica en las razas miniatura como Caniche y Terrier de Yorkshire.

Defluxión anágena: debido a una enfermedad sistémica grave o a la administración de drogas citotóxicas (metotrexato, ciclofosfamida), se produce una alteración en el metabolismo folicular normal (cese de actividad mitótica), lo que origina un debilitamiento del tallo piloso. Al continuar el crecimien-



Figura 18-10. Alopecia en patrón en un Dachshund de 12 meses.



to, éste se fractura y cae. La alopecia ocurre poco tiempo después.

Defluxión telógena: es similar a la anterior. Ante una situación estresante, como gestación, cirugía o pirexia, se detiene el ciclo de crecimiento de muchos folículos pilosos, los cuales entran en catagenia y luego en telogenia. Los pelos se caen en 1 a 3 meses, cuando comienza una nueva fase anágena (se reanuda la actividad folicular). Si bien la biopsia cutánea no detecta una anormalidad, sirve para descartar otras patologías.

Congénitas o hereditarias

Hipotricosis congénita: es un trastorno alopécico del desarrollo del pelo que no está ligado al color. Los perros afectados nacen sin pelo o lo pierden poco tiempo después (comúnmente, durante el primer mes de vida). Puede estar acompañado de otros defectos ectodérmicos, como alteraciones en la dentición. La alopecia es simétrica, suele localizarse en la cabeza (región temporal y pabellones auriculares), la zona caudal del dorso o el área ventral del cuerpo.

Displasia folicular del pelo negro: es un defecto en el desarrollo y crecimiento del pelo que afecta sólo el pelaje de color negro, y es característico de perros de manto bicolor o tricolor. El resto del pelaje es normal. Se asocia a alteraciones en la transferencia de pigmento, por las que se forman grumos de melanina (macromelanosomas) que deforman el tallo piloso y adelgazan la cutícula de éste hasta romperla, y de forma que el pelo se fragmenta y luego se cae. El animal nace con su pelaje normal, comienza a perder el pelo al mes, y la alopecia es total alrededor de los 6 a 8 meses.

Alopecia por dilución de color: es una displasia folicular que se origina en los perros con pelaje de colores diluidos, azulados o acervatados. Como en el caso anterior, también se forman macromelanosomas. Se produce en razas con colores diluidos, como Doberman pinscher, Dachshund, Setter irlandés, Pinscher miniatura, Terrier de Yorkshire, Whippet, Chihuahua, Caniche, Chow chow, Gran danés y Pequeño lebrel italiano (galgo italiano). Los perros nacen con su pelaje normal, y los signos clínicos se inician entre los 6 meses y los 2 a 3 años de vida. En las zonas de color diluido, comienza a caerse el pelo (por lo general, en la zona dorsal del cuerpo) en forma difusa y se produce el "aspecto apolillado" acompañado de descamación seca. Suelen generarse foliculitis recurrentes. Con el tiempo, el paciente queda completamente alopécico en las zonas de color diluido (fig. 18-11). El resto del pelaje es normal.



Figura 18-11. Alopecia por dilución de color en un Pinscher de 19 meses.

Neoplásicas

Tumor de células de Sertoli: produce hiperestrogenismo en los machos y se caracteriza por causar alopecia simétrica bilateral que afecta el cuello, la cadera, los flancos y la región perineal. Es más frecuente en los machos criptórquidos, pero se puede originar también en animales con testículos escrotales. Se caracteriza por generar prepucio penduloso, ginecomastia, y atracción de otros machos caninos (signos de feminización). Suele evidenciarse dermatosis lineal prepucial, que es una línea eritematosa o melanótica que se extiende en la zona ventral, desde el prepucio hasta el escroto.

Inmunes

Alopecia areata: no está clara su causa, pero se trataría de una reacción inmunomediada hacia los antígenos de la pared del folículo piloso. Es una patología poco frecuente que se produce en animales adultos. La alopecia puede ser focal o multifocal, la zona afectada está bien delimitada, con el tiempo puede aparecer hiperpigmentación. No es pruriginosa. Si bien las lesiones se pueden presentar en todo el cuerpo, son más comunes en la cabeza, el cuello y los miembros.

Tratamiento

Este tema excede el objetivo de este libro. Remítase a otros textos.

Bibliografía

Ackerman L. Atlas de Dermatología en Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Médica, 2008.

Fogel F., Manzuc P. Dermatología Canina para la Práctica Clínica Diaria. Buenos Aires: Inter-Médica, 2009.

Frank L.A. Alopecia: is it hormonal or not? Proceedings of the 9th World Congress in Veterinary Dermatology, Hong Kong, China, 2008.

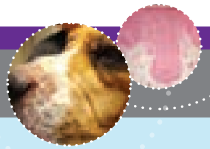
Griffin E., Kwochka K., MacDonald J. Enfermedades Dermatológicas del Perro y el Gato, Ciencia y Arte de la Terapéutica. Buenos Aires: Inter-Médica, 1994.

Medleau L., Hnilica K. Dermatología de Pequeños Animales. Atlas en Color y Guía Terapéutica. 2da. edición. Madrid: Elselvier, 2007.

Paradis M. Canine alopecia: Hormonal or not. Part 1: Real endocrinopathies, Part 2: Hormonal responsive alopecias and others. Proceedings of the 5th World Congress in Veterinary Dermatology, Viena, Austria, 2004.

Paradis M. Challenging disorders of alopecia. Proceedings of the 9th World Congress of Veterinary Dermatology, 2008.

Scott D.W., Miller W.H., Griffin C.E. Muller & Kirk´s: Dermatología en Pequeños Animales. 6ta. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2002.



Capítulo 19: Prurito felino

Alejandro Blanco

PRURITO FELINO
→ Anamnesis/examen clínico
→ COMPLEJO EOSINOFÍLICO FELINO / ALOPECIA SIMÉTRICA FELINA / PRURITO DE CABEZA Y CUELLO / DERMATITIS MILIAR FELINA

COMPLEJO EOSINOFÍLICO FELINO
→ Confirmar por histopatología
→ Control de factores predisponentes (bacterias, pulgas, endoparásitos)
→ Si persiste el prurito
→ Tratamiento sintomático del prurito
→ Si persiste el prurito (→ Alopecia psicogénica)
→ Si recidiva el prurito
→ Dieta de exclusión
→ + → Alergia alimentaria
→ – → Atopia / CEF idiopático

ALOPECIA SIMÉTRICA FELINA
→ Tricograma
→ Pelos fracturados
→ Control de factores predisponentes (bacterias, pulgas, endoparásitos)
→ Si persiste el prurito
→ Tratamiento sintomático del prurito (→ Si recidiva el prurito)
→ Si persiste el prurito
→ Alopecia psicogénica

PRURITO DE CABEZA Y CUELLO / **DERMATITIS MILIAR FELINA**
→ Raspados (*Notoedres*, *Otodectes*, *Cheyletiella*, *Demodex*)
→ Citología (bacterias) Cultivo (dermatófitos)
→ Control de pulgas
→ Si persiste el prurito
→ Tratamiento sintomático del prurito
→ Si recidiva el prurito
→ Dieta de exclusión
→ + → Alergia alimentaria
→ – → Atopia → Test intradérmico / Prueba serológica

Introducción

El gato con prurito representa un verdadero enigma diagnóstico. En muchos casos, los propietarios observan que su gato se rasca, se lame en forma excesiva, pero en muchos otros casos, el felino lo hace a escondidas, se acicala sin ser visto, y resulta muy dificultoso para los dueños poder identificar ese signo. Por otra parte, no es fácil diferenciar entre una conducta de acicalamiento exacerbada y un lamido excesivo debido a sensación pruriginosa. Por último, sabemos que los gatos expresan sus afecciones a través de patrones dermatológicos. Esto implica que una misma imagen dérmica puede tener su origen en patologías diferentes.

Causas del prurito

El paciente felino con prurito desarrolla patrones reaccionales característicos que ayudan a definir el diagnóstico. Existen cuatro patrones lesionales clásicos en las enfermedades cutáneas del gato prurítico: el complejo eosinofílico felino, la alopecia simétrica bilateral, el prurito de cabeza y cuello y la dermatitis miliar felina.

Complejo eosinofílico felino (CEF)

Puede presentarse bajo cuatro formas:

- Úlcera indolente.
- Placa eosinofílica.
- Granuloma eosinofílico.
- Hipersensibilidad a la picadura de mosquitos.

Estas cuatro formas se agrupan dentro del complejo debido a que comparten algunas características, entre ellas, la buena respuesta a la corticoterapia y una causa desconocida. A pesar de esto último, muchas de estas formas suelen estar asociadas con cuadros de hipersensibilidad. No todas estas manifestaciones son pruriginosas. Las que tienen al prurito como signo cardinal son la placa eosinofílica y la hipersensibilidad a la picadura de mosquitos. Las patologías que pueden producir el patrón de CEF son las de origen alérgico, tales como dermatitis alérgica por pulgas, alergia alimentaria, atopia felina e hipersensibilidad a la picadura de mosquitos.

La **placa eosinofílica** produce lesiones granulomatosas únicas o múltiples, redondas u ovaladas, de color rojo, frecuentemente ulceradas, en la piel del abdomen, la cara interna de muslos, las axilas y los espacios interdigitales (fig. 19-1). La zona suele verse húmeda debido al lamido intenso. Esta forma se debe diferenciar de las neoplasias y granulomas de origen infeccioso.

El paciente con **hipersensibilidad a la picadura de mosquitos** presenta papulocostras y edema de diverso grado en el puente nasal, los pabellones auriculares y los espacios auriculopalpebrales (fig. 19-2). El prurito puede ser moderado a grave. Los signos remiten cuando se erradican los mosquitos del hábitat del gato.

Tabla 19-1. Enfermedades cutáneas

Patrones dermatológicos felinos	Etiología del prurito
Complejo eosinofílico felino	Dermatitis alérgica por pulgas Alergia alimentaria Atopia felina Hipersensibilidad a la picadura de mosquitos
Alopecia simétrica bilateral	Dermatitis alérgica por pulgas Alergia alimentaria Atopia felina Dermatofitosis Alopecia psicogénica felina
Prurito de cabeza y cuello	Sarna notoédrica Sarna otodéctica Alergia alimentaria Atopia felina Dermatitis alérgica por pulgas Dermatofitosis Pénfigo foliáceo
Dermatitis miliar felina	Dermatitis alérgica por pulgas Dermatofitosis Alergia alimentaria Atopia felina Demodicosis



Figura 19-1. Placa eritematosa sobreelevada en la axila izquierda de una gata mestiza.

La **úlcera indolente** es un proceso no pruriginoso que afecta el labio superior en forma unilateral por lo general. Se la debe diferenciar del carcinoma de células escamosas, ya que puede tener la misma ubicación.

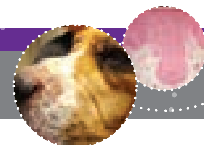




Figura 19-2. Pápulas, eritema y erosiones en el puente nasal de un felino con hipersensibilidad a la picadura de mosquitos.



Figura 19-3. Alopecia en la porción posterior del cuerpo, con signos de lamido intenso.

El **granuloma eosinofílico** generalmente afecta a animales jóvenes, se produce en la cara posterior de los miembros pélvicos y es apruriginoso.

Alopecia simétrica bilateral

El paciente presenta un cuadro de alopecia bilateral en los flancos; en general, sin lesión subyacente. El signo cardinal es el prurito. Frente a este patrón dermatológico, una vez descartadas las causas alérgicas y las dermatofitosis, los diagnósticos diferenciales son alopecia psicogénica y alopecia simétrica felina idiopática (fig. 19-3).

Prurito de cabeza y cuello

El cuadro puede manifestarse con gravedad variable e incluye, desde alopecia y eritema leves hasta lesiones erosivas, ulcerativas y costrosas en la frente, los espacios auriculopalpebrales, los pabellones auriculares, la cabeza y el cuello. Las causas de este patrón lesional pueden ser:

- Parasitarias: sarna notoédrica, sarna otodéctica, demodicosis.
- Alérgicas: dermatitis alérgica a las pulgas (DAP), alergia alimentaria, atopia felina, hipersensibilidad a la picadura de mosquitos.
- Infecciosas: dermatofitosis.
- Autoinmunes: pénfigo foliáceo.
- Psicogénicas.

Dermatitis miliar felina (DMF)

Es un patrón dermatológico que responde a muy diversas etiologías. Se presenta como una erupción de papulocostras que afecta dorso y lomo, cara posterior de miembros pélvicos y piel del cuello. En forma secundaria, pueden manifestarse alopecia, excoriaciones y costras de diverso grado, según la intensidad del cuadro pruriginoso, el cual varía, a su vez, según la causa subyacente.

Causas de dermatitis miliar felina:

- Alérgicas: dermatitis alérgica por pulgas (DAP), alergia alimentaria, atopia felina.
- Parasitarias: sarna notoédrica, sarna otodéctica, cheiletielosis.
- Infecciosas: dermatofitosis, piodermias.
- Nutricionales: carencia de ácidos grasos esenciales.
- Idiopática.

Diagnóstico de las enfermedades con prurito

En el momento de la consulta, se debe identificar el patrón reaccional que presenta el paciente y, a partir de allí, continuar el camino diagnóstico para

distinguir las entidades que generan cada patrón (véase el Algoritmo).

En primer lugar, se debe obtiene una anamnesis bien detallada y profunda para establecer cuándo comenzó el cuadro, si hay contagio a algún integrante de la familia o a otros caninos o felinos de la casa, si hubo tratamientos anteriores y, en tal caso, cuál fue la respuesta a éstos, qué dosis se utilizaron, con qué frecuencia, por cuánto tiempo, etc.

En segundo lugar, se debe efectuar un raspado superficial. Si éste resulta negativo, se debe realizar uno profundo, hasta producir “puntillado hemorrágico”. Con estos raspados se pueden descartar varias patologías parasitarias, tales como sarna notoédrica, sarna otodéctica y demodicosis felina.

La **sarna notoédrica** es una afección contagiosa y altamente pruriginosa. El agente causal es el ácaro *Notoedres cati*, específico de la especie. La lesión primaria es una papulocostra en la cabeza y el cuello (fig. 19-4), y a veces en zonas corporales alejadas, tales como dedos de los pies o manos, debido al contacto de estas áreas entre sí cuando el animal se rasca. También puede verse afectado el perineo, por el hábito del gato de dormir enroscado. En forma secundaria al rascado, se observan alopecia, costras y excoriaciones de grado variable.

La **sarna otodéctica** es una afección contagiosa, pruriginosa, producida por el ácaro *Otodectes cynotis*, no específico de la especie. Es frecuente encontrar esta dermatopatía en animales provenientes de criadero o en gatos que viven en comunidad. Se manifiesta como una otitis externa, con secreción ceruminosa oscura, de color ámbar a negro. La piel afectada muestra una papulocostra como lesión primaria, sin embargo, debido a la ubicación (dentro del conducto auditivo externo) y al rascado, lo que se suele visualizar es alopecia de pabellón auricular, cuello y cabeza (fig. 19-5). También puede haber lesiones en otras áreas del cuerpo debidas a la migración de los ácaros.

La **demodicosis felina** puede ser causada por *Demodex cati* o *Demodex gatoi*. Por un lado, el ácaro *Demodex cati*, residente en la unidad pilosebácea, genera un trastorno cutáneo que puede presentarse en forma localizada en la cara (párpados, región periocular y mentón) y el cuello, o en forma generalizada, afectando además el tronco y los miembros (fig. 19-6). La forma generalizada suele asociarse con enfermedades sistémicas graves. Las lesiones que presenta esta patología son alopecia, eritema, descamación y costras. El grado de prurito es variable. Por otro lado, el cuadro clínico producido por *Demodex gatoi*, ácaro de cola corta y localización superficial, es similar a una sarna notoédrica o a un trastorno de hipersensibilidad, en el que el prurito es grave y las lesiones son secundarias a éste (alopecia, costras y descamación). Esta afección es contagiosa y suele localizarse en la cabeza, el cuello y los codos. En algunos casos, se produce un patrón de alopecia simétrica.



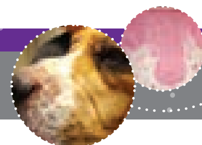
Figura 19-5. Lesiones ulcerativas graves, secundarias al rascado producido por *Otodectes cynotis*.



Figura 19-4. Papulocostras en la cabeza y los pabellones auriculares de un felino con sarna notoédrica.



Figura 19-6. Alopecia, eritema y descamación en la cara de un felino con demodicosis.



Una vez que se han descartado las parasitosis más profundas, se realiza un raspado superficial en busca de **cheiletielosis**. Por lo general, *Cheyletiella blakei* es el ácaro involucrado en la cheiletielosis felina y reside en la queratina de la epidermis, sin ingresar a los folículos pilosos. En los felinos, esta afección suele tener un curso más lento que en los caninos, ya que los hábitos de acicalamiento de los gatos hacen que se eliminen gran número de escamas infectadas. Cuando la enfermedad está instalada, suele ser muy pruriginosa y provoca alopecia y descamación muy marcada. Algunos felinos desarrollan papulocostras diseminadas en el dorso (dermatitis miliar).

Si las lesiones lo indican, se deberá realizar un estudio citológico, con el fin de identificar si existe una **piodermia superficial**. Las bacterias aisladas con mayor frecuencia son *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus simulans* y *Staphylococcus aureus*. Si se determina la presencia de cocos fagocitados, neutrófilos degenerados o tóxicos, se debe comenzar una terapia antibiótica adecuada.

Una vez que se han descartado la presencia de entidades parasitarias a través del raspado cutáneo, y las infecciones bacterianas por medio de la evaluación citológica, se realiza un tricograma, mediante el cual se pueden observar pelos fracturados indicativos de un lamido intenso, que podría ser el resultado de una **dermatosis micótica** o **dermatofitosis**. Asimismo, otro grupo de pelos se deberá evaluar con hidróxido de potasio al 10%, para detectar la presencia de hifas y conidios. Si el diagnóstico de dermatofitosis no se ha podido confirmar, se debe realizar además un cultivo de pelos y escamas en agar dextrosado de Sabouraud.

El agente etiológico más frecuente en felinos es *Microsporum canis*. Esta infección se contrae por contacto directo con un animal afectado o a través del ambiente (camas, jaulas, peines, etc.); además, las artrosporas de los dermatófitos sobreviven en el ambiente durante muchos meses. La afección es muy contagiosa y se la considera una zoonosis. La forma clínica es variable y pleomórfica y, aunque no es lo más común, puede asociarse con prurito. Las lesiones son focalizadas o difusas, con grados diversos de alopecia, eritema y descamación (fig. 19-7). En los gatos, es habitual que afecte la cara, la cabeza, el cuello y las extremidades, aunque puede también comprometer el tronco, con un patrón de alopecia simétrica o una erupción de pequeñas papulocostras (dermatitis miliar).

Ante un cuadro pruriginoso, siempre se deberá hacer un exhaustivo control de pulgas, para descartar que el prurito se deba a la picadura de éstas.

La biopsia cutánea es otro de los métodos complementarios al que se puede recurrir en la pesquisa diagnóstica, ya que permite distinguir la placa eosinofílica y diferenciarla de las **neoplasias** y **granulomas** de origen infeccioso. En el caso de la placa eosinofílica, la histopatología es diagnóstica y muestra una marcada eosinofilia tisular.



Figura 19-7. Costras, alopecia y prurito moderado en un gatito de 9 meses con dermatofitosis.

Si se han descartado todas las entidades arriba enumeradas, se debe realizar un tratamiento sintomático del prurito. En este caso, se sugiere administrar prednisolona durante 7 a 10 días para evaluar la respuesta, siempre que el paciente pueda recibir corticoides. Si el prurito persiste, se debe considerar la posibilidad de un trastorno psicogénico; en cambio, si el control del prurito es adecuado, pero recidiva al suspender la medicación, se debe pensar en enfermedades de origen alérgico, tales como dermatitis alérgica por pulgas (DAP), alergia alimentaria y atopia felina.

La **dermatitis alérgica a la picadura de pulgas (DAP)** es una reacción de hipersensibilidad inducida por antígenos presentes en la saliva de la pulga *Ctenocephalides felis felis*. Las hipersensibilidades de tipo I y IV serían las involucradas en este cuadro, aunque esto aún no ha sido bien definido en el gato. Puede afectar a felinos de cualquier edad, sexo y raza, y expresarse a través de diversos patrones dermatológicos (fig. 19-8). Se la asocia con prurito moderado a grave. Si el control de las pulgas se lleva a cabo en forma correcta, tanto en el gato afectado, como en los animales que conviven con él y en el ambiente, el problema no reaparecerá. Por el contrario, si hay una recidiva, se debe pensar en una alergia alimentaria.

La **alergia alimentaria** se produce por reacciones inmunológicas de intolerancia a alguna proteína del alimento. Las reacciones de hipersensibilidad involucradas son de tipo I, III y IV. Es la segunda causa de alergia en gatos. Afecta a animales de cualquier edad y sexo, y se ha observado cierta predisposición racial en el Siamés y Birmano. El signo principal es el prurito, de leve a grave, y la manifestación clínica incluye afección dérmica y gastroentérica (diarrea y vómitos) en algunos casos. Dermatológicamente,



Figura 19-8. Alopecia en la zona lumbosacra de un felino con dermatitis alérgica por pulgas.



Figura 19-9. Alopecia y descamación en un paciente con prurito intenso producido por alergia alimentaria.

puede presentarse como alguna de las formas de CEF; prurito de cara, cabeza y cuello; alopecia simétrica autoinducida o dermatitis miliar (fig. 19-9). La respuesta del prurito al corticoide es variable.

Se debe indicar una prueba de provocación con alimentos, que consiste en suministrar al paciente un alimento que no haya ingerido nunca, durante 8 a 10 semanas, para confirmar o descartar la presencia de una hipersensibilidad a la dieta habitual. Al cabo de 8 a 10 semanas de dieta restrictiva, puede arribarse a uno de tres situaciones:

- Desaparición del prurito y las lesiones: esto confirma la hipersensibilidad alimentaria. A partir de este resultado, comienza el desafío de identificar el antígeno, y se deben incorporar, de a uno por vez y durante períodos de 15 días, los ingredientes que integraban la dieta habitual del paciente hasta comprobar la aparición del prurito cuando se suministra el alimento alergénico. Éste deberá evitarse en el futuro.
- Mejoría parcial: se asume que el paciente padece, además de un cuadro de alergia alimentaria, otra hipersensibilidad, como por ejemplo, atopia felina.
- Continuación de los síntomas: si el cuadro clínico no mejora, se presume otra alergia (atopia felina) o CEF idiopático.

La **atopia felina** es una reacción frente a alergenos ambientales, originada en una predisposición genética. Los alergenos que afectan a los gatos con mayor frecuencia son los ácaros del polvo de la casa, en especial *Dermatophagoides farinae* y, con menor frecuencia, pólenes y epitelios. Los mecanismos inmunológicos que participan en la patogénesis de la atopia felina son: las células de Langerhans, eosinófilos, mastocitos, linfocitos T CD4+ y diversos tipos de IgE. La atopia felina se presenta en pacientes de 6 meses a 3 años y el signo principal es el prurito de grado moderado a grave. Se puede manifestar como cualquiera de los cuatro patrones reaccionales antes mencionados (fig. 19-10).

Tratamiento

Los tratamientos se elegirán según cada una de las patologías incluidas en el síndrome de prurito felino.

Para las enfermedades parasitarias, lo más indicado es el uso de ivermectina en dosis de 0,3 mg/kg cada 7 a 10 días, dos a tres aplicaciones (vía subcutánea u oral), o doramectina en 1 dosis subcutánea de 0,2-0,3 mg/kg. La sarna notoédrica, es importante tratar a todos los animales que hayan estado en contacto con el enfermo. En el caso de la sarna otodéctica exige realizar una limpieza del canal auricular e, inmediatamente después, colocar gotas óticas que contengan un acaricida (organofosforados, piretroides, amitraz) o tiabendazol. También se pueden utilizar:

- Selamectina 6 mg/kg, dos aplicaciones con diferencia de 30 días.
- Fipronil en forma tópica, 2 a 4 gotas en cada oreja, repetida a los 15-30 días.

Es importante tratar a todos los animales que estén en contacto con el paciente y realizar una desinfección del ambiente.

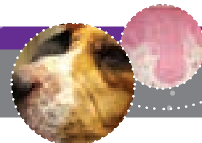




Figura 19-10. Paciente atópico con lesiones ulcerativas graves en cabeza y cuello debidas a prurito intenso.

Para la dermatofitosis, la droga de elección es la griseofulvina por vía oral y la desinfección del ambiente con hipoclorito de sodio o clorhexidina.

En los pacientes que presentan placa eosinofílica, se debe evaluar el origen alérgico de ésta, por lo que se debe realizar un estricto tratamiento contra las pulgas, con pipetas pulguicidas, y una excelente desinfección del ambiente, con productos pulguicidas adulticidas y larvicidas.

Si el resultado del tratamiento pulguicida y la dieta de desensibilización no son suficientes para controlar el prurito, se debe intentar el control del cuadro de hipersensibilidad producido evidentemente por atopia felina, mediante la terapia específica de alergeno que contiene los alergenos positivos que surgieron de los tests intradérmicos o de las pruebas serológicas.

Conclusión

Los trastornos pruriginosos en los felinos son un desafío en la práctica veterinaria diaria. Es esencial realizar el trabajo diagnóstico para llegar al diagnóstico definitivo. Se desaconseja el uso de tratamientos sintomáticos, sobre todo la administración de corticoides sin tener un diagnóstico, porque no hacen más que desvirtuar el cuadro original y, en muchos casos, profundizan la patología.

Bibliografía

DeBoer D.J., Moriello K.A. Clinical update on feline dermatophytosis. Part I. Comp Cont Educ Pract Vet 1995;17:1197-1203

Foil C.S. Miscellaneous fungal infections. En: Greene C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. Philadelphia: WB Saunders, 1998.

Gilbert S., Halliwell R.E.W. Feline immunoglobuline E: induction of antigen-specific antibody in normal cats and levels in spontaneously allergic cats. Vet Immunol Immunopathol 1998;63:235-252.

Guaguere E., Prelaud P. A Practical Guide to Feline Dermatology. London: Merial 1999.

Ihrke P.J., Mason I.S., White S.D. Advances in Veterinary Dermatology. Volume 2. Oxford: Pergamon, 1993.

MacDonald J.M. Food allergy. En: Griffin C.E. et al. Current Veterinary Dermatology. St. Louis: Mosby Year Book, 1993.

Reedy L.M., Miller W.H., Willemse T. Allergic Skin Diseases of Dogs and Cats. Philadelphia: WB Saunders, 1997.

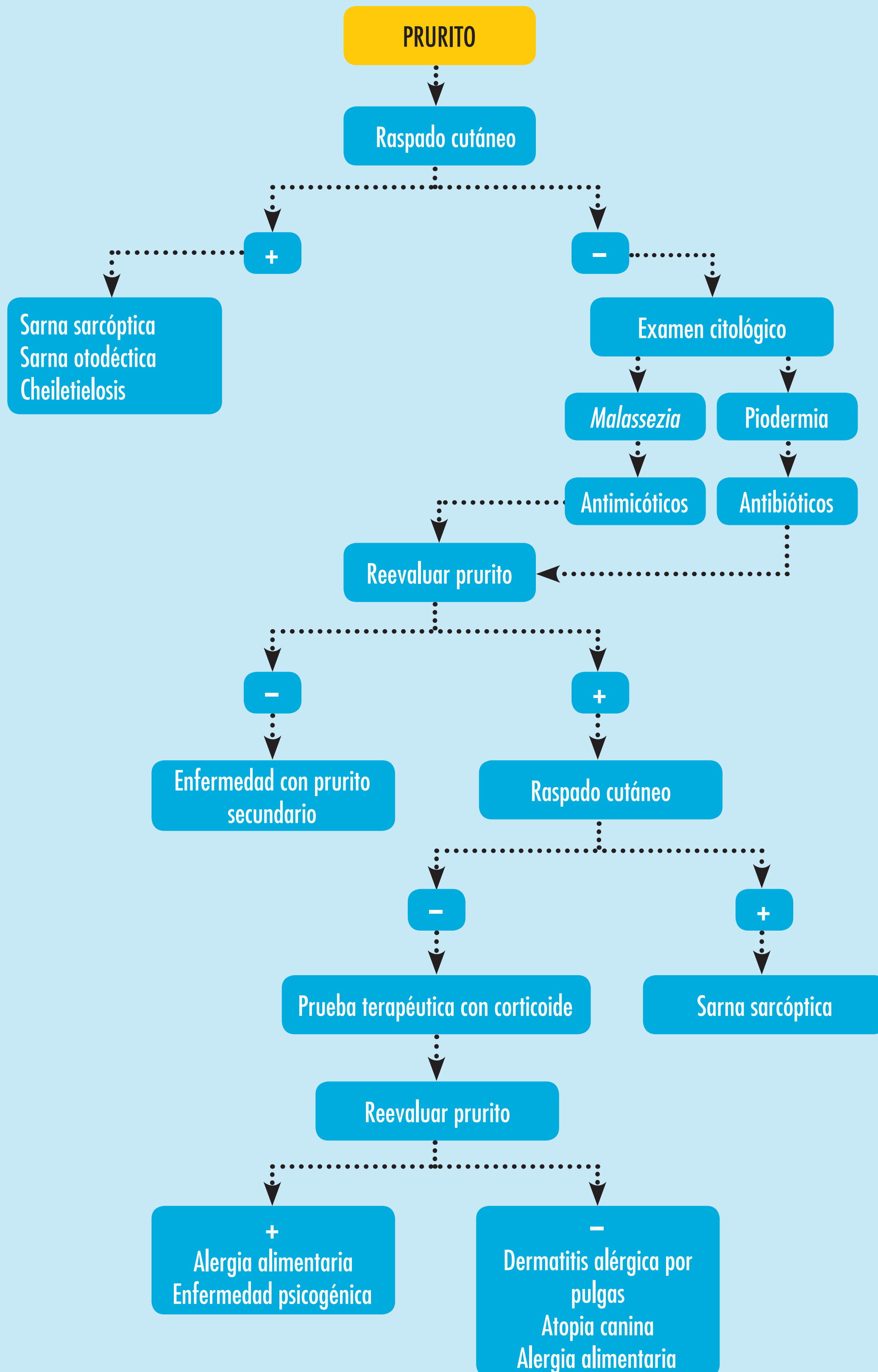
Scott D.W., Miller W.H., Griffin C.E. Muller & Kirk´s: Small Animal Dermatology. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders, 2001.

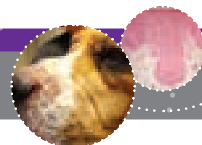
Thoday K.L., Foll C.S., Bond R. Advances in Veterinary Dermatology. Volume 4. Ames, Iowa: Blackwell, 2000.

Verlinden A., Hesta M., Millet S., Janssens G.P.J. Food allergy in dogs and cats: A review. Critical Reviews in Food Science and Nutrition. 2006;46(3):259-273.

Capítulo 20: Prurito canino

Andrea Cecilia Wolberg





Introducción

Cuando el paciente con signos dermatológicos llega a la consulta, se debe comenzar por la recolección de los datos de la reseña y la anamnesis. Existe predisposición a muchas enfermedades dermatológicas según la edad, la raza o el sexo del paciente. Los datos anamnésicos que no deben faltar en la consulta dermatológica de un perro que se rasca son los siguientes:

- Áreas del cuerpo afectadas en el momento inicial del cuadro y en la actualidad.
- Intensidad del prurito.
- Modo en que se rasca (con los miembros anteriores o posteriores, la lengua, los dientes o contra objetos).
- Evolución, es decir, desde cuándo se presenta la enfermedad actual, si se trata de un primer episodio o una recidiva; en este último caso, cuántos episodios al año ha presentado el paciente.
- Respuesta a tratamientos anteriores, si los hubo, con la mayor precisión posible en cuanto a dosis, frecuencia y duración de éstos.
- Uso de antiparasitarios externos e internos.
- Hábitat.
- Dieta que consume o ha consumido por períodos considerables.

Una vez completada esta etapa, se deberá realizar el examen objetivo general. La descripción de este examen escapa al alcance de este capítulo, pero es una práctica que no debe ser subestimada, teniendo en cuenta la importancia del tratamiento integral del paciente y el concepto de que la piel puede ser expresión de enfermedades de otros sistemas.

El examen objetivo particular incluye: la observación del manto (color, calidad, densidad); la observación de la piel (identificación de lesiones primarias y secundarias y su distribución corporal); y la selección de métodos complementarios (raspado cutáneo, tricotomía, cultivo bacteriológico, cultivo micológico, prueba de investigación alimentaria, prueba de alergia in vitro, etc.).

Diagnóstico y tratamiento del prurito canino

El prurito es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la clínica de pequeños animales. El se trata de la sensación que genera en el animal el deseo imperioso de rascarse. Es una sensación primaria. No existen en la piel receptores específicos para el prurito. Hay puntos de mayor sensibilidad, abundantes en la unión dermoepidérmica y en la conjuntiva palpebral.

El prurito puede tener muy diversas etiologías y este es el punto en el que se debe trabajar para lograr un diagnóstico correcto y, por lo tanto, un tratamiento exitoso. En primer lugar, se deben conocer cuáles son las enfermedades que pueden llevar al paciente a un cuadro de prurito y cuáles son las características propias de cada una (áreas inicialmente afectadas, respuesta terapéutica, métodos de diagnóstico, etc.).

Resulta muy útil clasificar las afecciones que cursan con prurito en dos grupos, el de las enfermedades con prurito primario, que son aquellas en las que el perro se rasca desde un primer momento (sarna sarcóptica, sarna otodéctica, alergias, dermatitis por *Malassezia*, causas psicogénicas), y el enfermedades de las con prurito secundario, es decir, que son pruriginosas en un estadio avanzado (demodicosis, endocrinopatías, piodermias, dermatofitosis).

El raspado cutáneo es el método de diagnóstico más sencillo y debe practicarse siempre en el perro con prurito. Según la patología buscada, se elegirán las áreas por raspar y se realizará un raspado con mayor o menor profundidad.

La **sarna sarcóptica** es una enfermedad frecuente en el perro. Es altamente contagiosa y su agente causal es el ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. Las hembras de este ácaro excavan galerías debajo del estrato córneo de la piel y allí depositan sus huevos, pero el resto de su ciclo de vida se desarrolla sobre la superficie de la piel, por lo cual, los raspados diagnósticos deben ser superficiales. El signo principal es el prurito grave y primario.

La lesión primaria es una pápula eritematosa, y las lesiones secundarias, costras, excoriaciones, hiperpigmentación, hiperqueratosis y alopecia. Las áreas corporales afectadas son los codos, los tarsos, los bordes de los pabellones auriculares y la región ventral del abdomen (fig. 20-1).

Para arribar al diagnóstico se recurre al raspado cutáneo (fig. 20-2). No resulta fácil encontrar los ácaros debido a su escaso número; por lo tanto, con un raspado negativo, no debe descartarse la posibilidad de sarna sarcóptica. Otros datos relevantes para el diagnóstico son la presencia de lesiones en otros animales que estén en contacto con el paciente o en los propietarios y la respuesta al tratamiento específico.



Figura 20-1. Sarna sarcóptica en estadio avanzado.

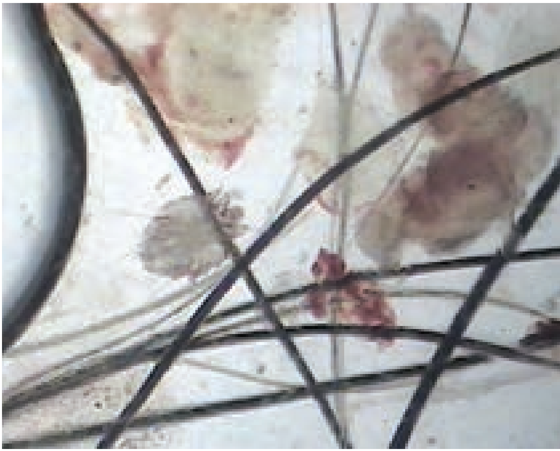


Figura 20-2. Raspado cutáneo que evidencia la presencia de *Sarcoptes scabiei.*

El tratamiento para la sarna sarcóptica incluye amitraz, ivermectina, selamectina, moxidectina, fipronil. El prurito ocasionado por esta enfermedad no responde bien a los corticoides.

La **sarna otodéctica** es una parasitosis externa muy común en perros que viven en comunidades (criaderos, refugios). Es altamente contagiosa y su agente causal es el ácaro *Otodectes cynotis* (fig. 20-3). El signo principal es el prurito intenso y primario.

Las lesiones primarias son pápulas eritematosas. Las lesiones secundarias, costras, excoriaciones, hiperpigmentación, hiperqueratosis, alopecia, secreción ótica ceruminosa de color ámbar a negro. Afecta el oído externo, los pabellones auriculares, el cuello y los dedos de los miembros posteriores.

Se diagnostica por observación directa del ácaro en la secreción ótica, con lupa o al microscopio óptico, por raspado cutáneo y por la respuesta al tratamiento específico.

Los posibles tratamientos incluyen piretroides, organofosforados, tiabendazol, amitraz, ivermectina, selamectina, moxidectina. Este prurito no mejora con la administración de corticoides.

La **cheiletielosis** es una enfermedad parasitaria de la piel, de baja incidencia en caninos de nuestro medio, y su agente causal es *Cheyletiella yasguri*, un ácaro que cumple su ciclo de vida sobre la superficie de la piel. Puede transmitirse a otros animales.

Los perros afectados se presentan con alopecia difusa y descamación de grado variable en el tronco (fig. 20-4). El prurito puede ser leve a grave.

Se diagnostica por la visualización del ácaro al microscopio óptico luego del raspado cutáneo.

El tratamiento para la cheiletielosis incluye amitraz, fipronil, ivermectina, selamectina, moxidectina.

El examen citológico es un método de diagnóstico sencillo, que permite confirmar o descartar con rapidez la presencia de ciertos microorganismos en la piel que pueden actuar como desencadenantes o perpetuantes de un cuadro prurítico, a causa de la liberación de mediadores del prurito y la inflamación.

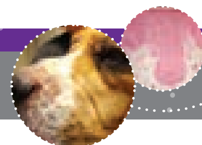


Figura 20-3. *Otodectes cynotis.*



Figura 20-4. Seborrea por cheiletielosis.

Las **piodermias** superficiales son la complicación más frecuente en los cuadros de inflamación cutánea en el perro. La bacteria involucrada con mayor frecuencia es *Staphylococcus pseudointermedius*, que forma parte de la flora bacteriana residente de la piel del perro. Si bien las piodermias son reco-



nocibles por su imagen clínica (lesiones elementales) (fig. 20-5), en ciertas ocasiones no resulta fácil definir si se está frente a un caso de colonización o sobrecrecimiento bacteriano, o de una verdadera infección, y esto se puede confirmar por medio del estudio citológico de las pústulas.

Para diagnosticar una piodermia, se debe "limpiar" la piel con el fin de eliminar los factores complicantes y poder determinar si éstos eran la causa del prurito o si existe otra etiología subyacente.

El tratamiento se realiza con antibióticos sistémicos elegidos por tener efecto reconocido sobre infecciones causadas por *Staphylococcus*. Se prefiere el uso de lincomicina, cefalexina y amoxicilina con ácido clavulánico. La duración del tratamiento deberá ser de al menos 3 semanas y extenderse hasta 7 días después de curadas todas las lesiones bacterianas. Se indica también la terapia tópica con champú antiséptico (por ej., clorhexidina).

La **dermatitis por *Malassezia*** es otra de las complicaciones que se pueden encontrar en la piel de los pacientes caninos con prurito. Para estos casos, se prefieren métodos de diagnóstico tales como citología de muestras obtenidas por medio de raspados o improntas cutáneas. Es importante correlacionar los signos clínicos propios de sobrecrecimiento de *Malassezia* (eritema, escamas oleosas amarillas o grisáceas, hiperpigmentación, hiperqueratosis, olor rancio, prurito) con los hallazgos citológicos, ya que, a veces, pequeñas cantidades de levaduras observadas en el estudio citológico se corresponden con cuadros clínicos graves.

Las áreas cutáneas afectadas son aquéllas con pliegues, como región ventral del cuello, axilas, ingles o espacios interdigitales (fig. 20-6). También es frecuente la otitis externa.

El tratamiento de esta infección se realiza con ketoconazol o itraconazol oral durante un período no menor a 4 semanas y se complementa con baños con sulfuro de selenio o clorhexidina. Una vez realizado el control de los contaminantes, se debe reevaluar la persistencia del prurito. El prurito debido a bacterias cede a los 7-10 días de antibioticoterapia; el prurito debido a levaduras cede a partir de los 15 o 20 días del tratamiento con antimicóticos orales.



Figura 20-5. Piodermia superficial. Foliculitis.



Figura 20-6. Dermatitis por *Malassezia* en el abdomen de un Bull terrier.

En caso de persistencia del prurito, se deben realizar nuevos raspados, con el fin de descartar la posibilidad de sarna sarcóptica u otodéctica, salvo que se hubieran hecho tratamientos específicos para tales parasitosis con anterioridad. Si los raspados resultan negativos o el prurito persiste luego del tratamiento antiparasitario, se indicará una prueba terapéutica con corticoides, para poder realizar el diagnóstico diferencial respecto de otras patologías con prurito primario que responden bien a la corticoterapia, en algunos casos. Los corticoides que se usan para tal fin son la dexametasona, en dosis de 0,05 a 0,1 mg/kg por vía oral o 1 a 2 aplicaciones SC; o la prednisolona, en dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día por vía oral durante 3 a 4 días. La disminución marcada o la desaparición del prurito orienta a un diagnóstico de dermatopatías alérgicas.

La **dermatitis alérgica por pulgas (DAP)** es una reacción de hipersensibilidad de tipo I (inmediata y retardada), IV o hipersensibilidad basofílica. El signo principal es el prurito intenso en una fase temprana de la enfermedad.

La lesión primaria es una papulocostra; las lesiones secundarias al rascado son excoriaciones, costras, alopecia, hiperpigmentación e hiperqueratosis (fig. 20-7). Las áreas del cuerpo afectadas (dermograma) comprometen la región lumbosacra, la cara posterior de los miembros pélvicos, el área periumbilical, el abdomen y las ingles. Afecta a animales de cualquier raza, sexo y edad.

El diagnóstico se confirma por el examen clínico, la respuesta al tratamiento específico (pulguicida), la observación de pulgas o de materia fecal de éstas, y ELISA (ensayo de inmunoabsorción ligada a enzimas).



Figura 20-7. Dermatitis alérgica por pulgas.

La respuesta terapéutica a los pulguicidas y a los corticoides sistémicos es buena.

La **atopia canina** es una reacción de hipersensibilidad de tipo I e involucra alergenos ambientales (polvo, pólenes, pastos, epitelios, etc.) que ingresan al organismo por vía percutánea con mayor frecuencia. Existe predisposición asociada con la raza (terriers, Dálmata, Setter irlandés, Caniche, Shar pei, Labrador retriever, Beagle, Bulldog francés) y la edad (los primeros signos aparecen entre el año y los 3 años de edad). El signo principal es el prurito intenso y primario.

Las lesiones primarias son pápulas y eritema, y las lesiones secundarias al rascado son excoriaciones, costras, alopecia, hiperpigmentación e hiperqueratosis. Las áreas afectadas son la periocular, la perilabial, el conducto auditivo externo, los espacios interdigitales, las ingles, las axilas, la región ventral de tórax y abdomen y el perineo (figs. 20-8 y 20-9). Otros signos pueden ser rinitis, conjuntivitis, irregularidades en el celo en las hembras, etc.

El diagnóstico de la atopia canina es eminentemente clínico. La estacionalidad y la respuesta al tratamiento específico, cuando se puede evitar el contacto con los alergenos involucrados, ayudan a diagnosticar esta afección. La intradermorreacción y las pruebas in vitro (ELISA o RAST) complementan el diagnóstico.



Figura 20-8. Paciente con lesiones atópicas en el hocico.

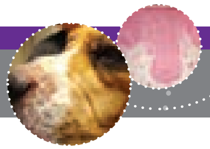


Figura 20-9. Paciente con lesiones atópicas en los miembros anteriores.

Para el tratamiento de la atopia canina se debe evitar el contacto con los alergenos involucrados cuando sea posible, y realizar una hiposensibilización específica basada en intradermorreacción o en pruebas in vitro. Con el tratamiento sintomático se observa que la respuesta del prurito atópico al corticoide es, en general, excelente. En algunos pacientes se obtiene una respuesta favorable con antihistamínicos. La ciclosporina es otra opción terapéutica.

La **alergia alimentaria** involucra reacciones de hipersensibilidad de tipo I o IV. No hay predisposición asociada con la raza, el sexo o la edad. El signo principal es el prurito intenso y primario que puede o no asociarse con trastornos gastrointestinales.

Las lesiones primarias son eritema y pápulas. Las lesiones secundarias al rascado son excoriaciones, costras, alopecia, hiperpigmentación e hiperqueratosis. Las áreas corporales comprometidas son inespecíficas. Son frecuentes la otitis, el eritema y el prurito anal.



El diagnóstico presuntivo se corrobora con la prueba de investigación alimentaria.

La respuesta terapéutica a la eliminación del alimento alergénico es excelente. Algunos perros alérgicos alimentarios no responden favorablemente a los corticoides.

Otras alergias que pueden afectar a los caninos son la alergia por contacto, la alergia hormonal y la hipersensibilidad medicamentosa. La falta de respuesta a los corticoides orienta a un diagnóstico de alergia alimentaria que no responde favorablemente al corticoide o de dermatitis psicogénicas.

El **granuloma acral por lamido** incluye lesiones autoinfligidas por causas relacionadas con ansiedad, confinamiento, etc. Es importante descartar causas orgánicas, como dolor óseo o articular, trastornos neurológicos o endocrinopatías. El signo principal es el lamido intenso de un área corporal limitada, como por ejemplo, los carpos, metacarpos y tarsos.

La lesión resulta en una placa sobreelevada, húmeda y brillante (fig. 20-10).



Figura 20-10. Granuloma acral por lamido.

El diagnóstico se basa en el tipo de lesión, los datos de la anamnesis, los hallazgos histopatológicos y la respuesta a la corrección del problema de base.

Si se logra evitar el lamido, las lesiones remiten totalmente, pero recidivan en el mismo lugar o en otro, cuando no se corrige el trastorno subyacente. Algunas opciones terapéuticas son los antidepresivos tricíclicos, los miorrelajantes y los anticonvulsivantes. La respuesta a los corticoides sistémicos es escasa o nula.

Bibliografía

Griffin C.E., Kwochka K.W., MacDonald J.M. Current Veterinary Dermatology. St Louis: Mosby Year Book, 1993, pp. 99-137.

Hill P. Ten difficult clinical concepts when dealing with the allergic dog. Proceedings of The North American Veterinary Conference, 2005.

Kwochka K.W., Willemse T., von Tscharner C. Advances in Veterinary Dermatology. Vol 3. Oxford: Butterworth Heinemann, 1998. pp. 147-167.

Marsella R. Approach to the allergic dog. Proceedings of the 9th World Congress in Veterinary Dermatology, Hong Kong, China, 2008.

Petersen A. Treatment of canine atopic dermatitis. Proceedings of the 9th World Congress of Veterinary Dermatology, 2008.

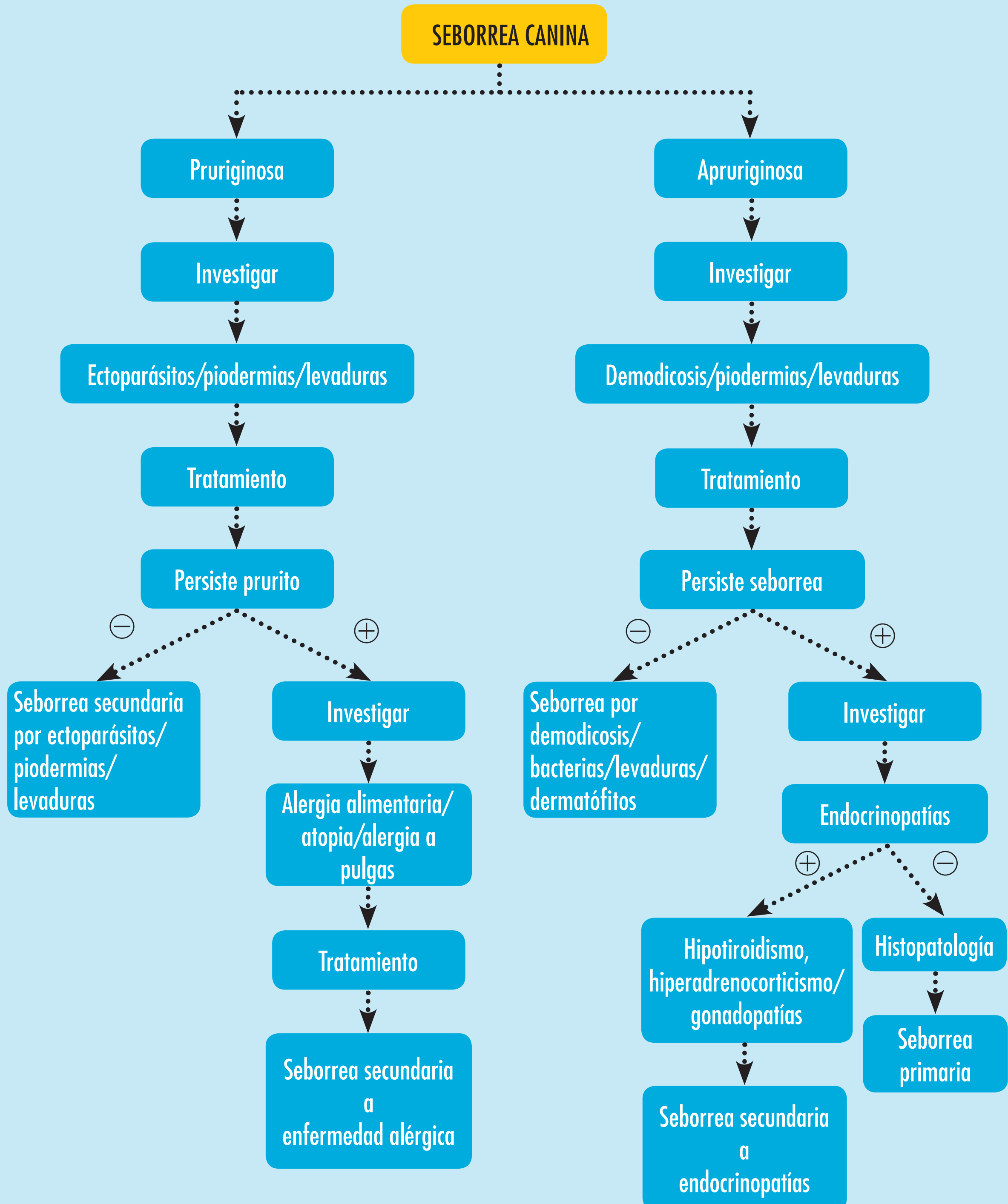
Reedy L.M., Miller W.H. Jr, Willemse T. Allergic Skin Diseases of Dogs and Cats. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders, 1997.

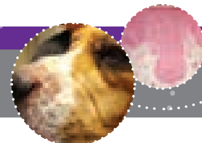
Scott D.W., Miller W.H., Griffin C.E. Muller & Kirk´s. Dermatología en Pequeños Animales. 6ta. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2002, pp. 603-667.

Verlinden A., Hesta M., Millet S., Janssens G.P.J. Food allergy in dogs and cats: A review. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 2006;46:259-263.

Capítulo 21: Seborrea canina

Eduardo A. Tonelli





Introducción

La seborrea canina se considera un trastorno de la queratinización, es decir, de la síntesis de la queratina, que puede o no involucrar las glándulas sebáceas. En el momento de la consulta, casi todas las patologías de piel cursan con seborrea. Ésta puede deberse a trastornos de queratinización congénitos (seborrea primaria o idiopática) o ser consecuencia de una patología subyacente que, con el tiempo, produce el cuadro seborreico (seborrea secundaria). La seborrea se manifiesta de tres formas clínicas distintas:

- Seborrea seca: se caracteriza por la sequedad de la piel y el manto piloso. Hay descamación focal o difusa de la piel, con escamas blancas o grises, no adherentes, y el manto es áspero y seco. Esta forma es característica de las seborreas secundarias (fig. 21-1).
- Seborrea oleosa: la piel y el pelo son grasosos. Los detritos queratosebáceos se aprecian por tacto y olfato, y quedan adheridos sobre los pelos como liendres. Esta es la presentación clásica de la seborrea primaria (fig. 21-2).
- Dermatitis seborreica: hay escamas y grasitud, así como evidencia de inflamación difusa o local, con síntomas de foliculitis. Proliferan las levaduras como *Malassezia*, que a su vez incrementan la tasa de proliferación de queratinocitos y de *Staphylococcus intermedius*. Ésta es la otra forma habitual de la seborrea primaria (fig. 21-3).

En el momento de la consulta, el veterinario debe poder desarrollar una metodología diagnóstica ordenada, para saber con exactitud cuál es el origen del síndrome seborreico. El desarrollo de un algoritmo ordenado permitirá llegar a un diagnóstico final certero.

Metodología diagnóstica

En primer lugar, se clasificará al síndrome seborreico como pruriginoso o no pruriginoso.

Ante un **síndrome seborreico pruriginoso** es fundamental investigar la presencia de alguno de los siguientes factores:

- Ectoparásitos: por lo general, causan prurito, e incluyen *Sarcoptes scabiei* (sarna sarcóptica), *Otodectes cynotis* (sarna otodéctica), pulgas, *Cheyletiella* (cheiletielosis), piojos. Se los puede detectar por raspado cutáneo o mediante el uso de una cinta de acetato o por observación a simple vista. El tratamiento será con los acaricidas que correspondan, en forma de balneoterapia, tratamientos sistémicos, etc. (fig. 21-4).
- Piodermias: es muy frecuente que las infecciones bacterianas de la piel provoquen cuadros de seborrea grave, con prurito de intensidad variable. Es habitual encontrar foliculitis bacterianas provocadas por *Staphylococcus pseudointermedius* junto



Figura 21-1. Flóculos de escamas no adheridas a la piel.



Figura 21-2. Costras de queratina adheridas a los pelos debido a la grasitud.



Figura 21-3. Dermatitis seborreica grave, con contaminación secundaria y grasitud.



Figura 21-4. Seborrea seca provocada por *Sarcoptes scabiei.*

con cuadros de descamación seca y seborrea focalizada o generalizada. Si hubiera una infección bacteriana, se la debe tratar con baños adecuados (champúes con clorhexidina al 2,5%) y antibióticos bacteriostáticos (eritromicina, clindamicina, lincomicina) o bactericidas (cefalexina).

- Levaduras: la dermatitis por *Malassezia pachydermatis* es particularmente molesta y se manifiesta con cuadros graves de seborrea y prurito (fig. 21-5). *Malassezia pachydermatis* es un hongo lipofílico que suele no sólo multiplicarse sobre la piel, sino también generar respuestas alérgicas con prurito intenso. La detección de *Malassezia* se realiza a partir de la obtención de muestras mediante raspado superficial de escamas o cinta de acetato, y su colocación con Tinción 15 o Diff Quik, para ver las levaduras. En el caso de encontrarse más de 5 levaduras por campo, el resultado se debe considerar positivo, y se debe tratar al paciente con baños de miconazol, sulfuro de selenio o clorhexidina, en forma conjunta con un antimicótico sistémico como el ketoconazol.

Luego de haber detectado y tratado estas patologías en forma correcta, y de haber curado el cuadro seborreico y, fundamentalmente, el prurito, el problema puede considerarse solucionado. Se está entonces ante un **síndrome seborreico secundario causado por ectoparásitos, bacterias o levaduras**.

Si luego de tratar estas patologías el prurito subsiste, se debe continuar la investigación y el algoritmo diagnóstico, con el fin de detectar una posible alergia. En los caninos, las causas más importantes de alergia son tres: la alergia alimentaria, la alergia ambiental o atopia canina y la alergia a las pulgas. Las tres alergias son sumamente pruriginosas y, al cabo de un tiempo, producen cuadros de seborrea graves que se vuelven crónicos.

- Alergia alimentaria: puede originarse a cualquier edad; en algunos animales se produce a edad temprana (Shar pei), en otros, hacia la mitad de la vida. Se evidencia por síntomas de prurito podal, axilar, facial, ocular, ótico y perineal, acompañado o no de trastornos digestivos. El diagnóstico suele ser trabajoso, ya que se debe reemplazar el alimento habitual del paciente por otro que resulte novedoso (carne de cordero, de pavo, de cerdo, con papas), o bien por un alimento hipoalergénico comercial. La resolución del prurito puede demandar entre 60 y 90 días. El tratamiento que se indica es o bien continuar esa dieta, o bien ir reincorporando cada 10 días los alimentos que el paciente consumía antes, hasta que retorne el prurito, para poder identificar al alimento causante (dieta de provocación) (fig. 21-6).



Figura 21-5. Seborrea provocada por *Malassezia.*

- Atopia o alergia ambiental: con una sintomatología muy similar a la anterior, la atopia es causada por alergenos que penetran por vía percutánea y, en ocasiones, por vía aérea. Suele aparecer a una edad temprana (1 a 3 años), y en el diagnóstico clínico es muy sugestivo el prurito en lugares de piel fina: párpados, labios, espacios interdigitales, flancos. Se la puede confirmar mediante una prueba serológica o por intradermorreacción; el tratamiento incluye el uso de corticoides por vía

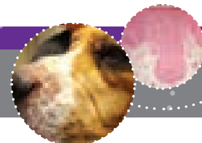




Figura 21-6. Seborrea provocada por prurito grave en un paciente con alergia alimentaria.

oral, antihistamínicos, combinaciones de antihistamínicos y ácidos grasos omega-3, ciclosporina, y terapia biológica, que consiste en la desensibilización específica con vacunas.

- Alergia a las pulgas: aparece hacia los 4 o 5 años de edad, con áreas seborreicas, alopécicas y pruriginosas que, por lo general, involucran la región lumbosacra, el abdomen y la cara posterior de los muslos. Su diagnóstico es relativamente sencillo, si pueden observarse las pulgas. Las lesiones se extienden típicamente desde la base de la cola hacia las regiones lumbosacra y dorsal. El tratamiento consiste en la erradicación de las pulgas del habitat del paciente, a través del uso de formulaciones con juvenoides y piretrinas, y en la eliminación de las pulgas sobre el animal con baños, pipetas o collares pulguicidas. En forma complementaria, la seborrea se puede tratar con champúes "ad hoc" (fig. 21-7).

Una vez diagnosticada y tratada la alergia en forma correcta, en general, el síndrome seborreico tiende a mejorar en forma sustancial, así como también el prurito. Esto confirma el diagnóstico de **síndrome seborreico secundario de origen alérgico**.

Pero también puede manifestarse un **síndrome seborreico apruriginoso**. Entonces, la metodología diagnóstica se debe encaminar hacia aquellas patologías que no producen prurito, pero son capaces de generar un cuadro seborreico. En primer lugar, se debe investigar lo siguiente:

- Demodicosis: el parásito *Demodex,* en sus tres variedades (*canis*, *injai* e innominado), puede provocar cuadros de seborrea escamosa grave; incluso puede producir un agravamiento del síndrome por contaminación con bacterias. El diagnóstico se realiza mediante un raspado cutáneo hasta obtener "puntillado hemorrágico". El tratamiento, por lo general, consiste en baños con peróxido de benzoilo y enjuagues con amitraz; muchos veterinarios utilizan las avermectinas en forma sistémica, aunque este modo de uso no está aprobado (fig. 21-8).
- Piodermias: la presencia de piodermias también puede generar cuadros de seborrea no pruriginosa. Su tratamiento es similar al indicado para la seborrea pruriginosa de origen bacteriano.
- Levaduras: *Malassezia pachydermatis* puede provocar el mismo síndrome seborreico descrito antes,



Figura 21-7. Seborrea por alergia a pulgas.



Figura 21-8. Seborrea demodéctica.

pero sin generar respuesta alérgica y, por lo tanto, sin causar prurito. El diagnóstico y el tratamiento son similares a los indicados para la forma pruriginosa. Se considerará también en este apartado a las seborreas provocadas por los dermatófitos (tiña) *Microsporum* o *Trichophyton*, las cuales suelen ser graves, costrosas y apruriginosas y afectan a animales jóvenes. Su diagnóstico se realiza a través de la observación directa de pelos al microscopio, con una gota de KOH o lactofenol azul de algodón para observar las hifas, o bien por medio de muestras para cultivo micótico. El tratamiento se basa en antimicóticos sistémicos, como la griseofulvina, los azoles (ketoconazol, itraconazol) y los baños con champúes que contengan miconazol, ketoconazol o clorhexidina (fig. 21-9).

Si se ha detectado y tratado cualquiera de estas enfermedades de base, y el problema seborreico se resuelve, se está ante un **síndrome seborreico de origen demodéctico, bacteriano, por levaduras o dermatófitos**.

Si la seborrea continúa, corresponde investigar las endocrinopatías. Todas ellas provocan un síndrome seborreico grave.

- Hipotiroidismo: es la endocrinopatía más frecuente, detectable a través de dosajes de T_4 libre y TSH, y tratable con levotiroxina por vía oral.
- Hiperadrenocorticismo: es otra de las endocrinopatías más frecuentes y se produce por el exceso de cortisol plasmático, que puede provenir de la administración externa de corticoides con fines terapéuticos, de un exceso de ACTH (hormona adrenocorticotrópica), es decir, de origen hipofisario, o bien de tumores de glándula adrenal. El diagnóstico es complejo y requiere de pruebas tales como determinación de cortisol, creatinina en orina, niveles basales de cortisol sérico, pruebas de estimulación con ACTH y de supresión con dexametasona. También pueden ser necesarios estudios por imágenes tales como tomografía computarizada y, en algunos casos, resonancia magnética nuclear de la hipófisis o ecografía abdominal para observar las glándulas adrenales. El tratamiento dependerá de la causa de base y puede incluir medicamentos tales como cabergolina, selegilina, ácido retinoico y nicergolina y cirugía de tumores adrenales, etc.
- Hormonas gonadales: menos frecuentes, pero también para considerar, son las seborreas provocadas por desequilibrios en los niveles de estas hormonas, como trastornos ováricos por exceso o déficit de estrógenos en hembras castradas o enteras, tumores testiculares en el macho y alopecias originadas por alteraciones en la producción de hormonas sexuales de origen hipofisario (alopecia X). Cada patología requiere de tratamientos distintos que van desde la castración hasta la suplementación con estrógenos, testosterona, etc.

Si se descubre la causa endocrina del síndrome seborreico y se resuelve en forma correcta, se está ante un **síndrome seborreico secundario de origen endocrino** (figs. 21-10, 21-11 y 21-12).

Por último, si los análisis en busca de endocrinopatías no revelan alteraciones manifiestas, se puede



Figura 21-9. Seborrea provocada por *Microsporum canis.*



Figura 21-10. Seborrea en un paciente con síndrome de Cushing.



Figura 21-11. Seborrea en un paciente con hipotiroidismo.

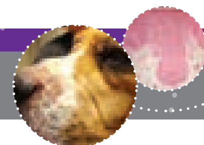




Figura 21-12. Seborrea en una hembra con hiperestrogenismo.

pensar en un **síndrome seborreico primario**, que se puede diagnosticar por histopatología. La biopsia cutánea muestra una dermatitis perivascular superficial hiperplásica o espongiótica. Por lo general, se observa hiperqueratosis ortoqueratósica o paraqueratósica, queratosis folicular o disqueratosis variable. La apariencia clásica de la seborrea primaria en el Cocker spaniel y el Springer spaniel incluye una dermatitis perivascular superficial apenas hiperplásica, con áreas locales y papilomatosas de hiperqueratosis paraqueratósica (gorros paraqueratósicos) que descansan sobre papilas dérmicas edematosas ("calabacillas" papilares). La evidencia de infección bacteriana secundaria se aprecia como pústulas intraepidérmicas y perifoliculitis o foliculitis (fig. 21-13).

El **síndrome seborreico primario** es, entonces, un trastorno cutáneo congénito que se caracteriza por una alteración en la síntesis de estructuras queratinizadas de piel, pelos y uñas, una excesiva formación de estrato córneo epidérmico, con aumento en la producción de escamas, grasitud excesiva de la piel y manto piloso, y a veces, inflamación cutánea. En condiciones normales, los lípidos de superficie que predominan son el colesterol y las ceras diéster, junto con el escualeno y los triglicéridos, mientras que en animales seborreicos

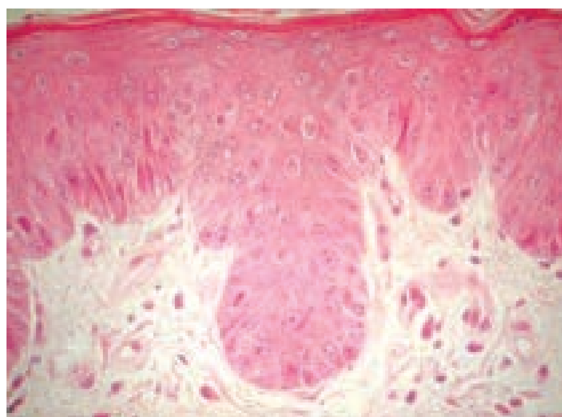


Figura 21-13. Biopsia de piel en un caso de seborrea primaria, en la que se observan las protuberancias o "calabacillas".

predominan básicamente los ácidos grasos libres que, en contacto con el aire, generan ese olor rancio característico. En estudios cinéticos sobre renovación del estrato córneo epidérmico (índice de rotulación o índice de recambio epidérmico) se ha comprobado que, en razas como el Cocker spaniel o Setter irlandés, esta renovación se produce cada 5 días, cuando lo normal es cada 21 días en promedio. Esto se traduce en un incremento significativo de la descamación. Cabe destacar que esta alteración en la cinética molecular también se manifiesta en el infundíbulo piloso y las glándulas sebáceas, es decir, se produce una hiperproliferación de estas estructuras.

Las razas con especial predisposición al síndrome seborreico primario son, además del Setter irlandés y el Cocker spaniel, el Terrier blanco de West Highland, el Basset hound, el Ovejero alemán, el Dachshund, el Doberman y el Shar pei.

Otro factor para considerar respecto de este síndrome es la proliferación de bacterias cutáneas: en la piel normal, se pueden encontrar cantidades exiguas de bacterias por centímetro cuadrado (en particular, *Micrococcus*). La piel seborreica evidencia una concentración de bacterias muy grande, con predominio de estafilococos coagulasa positivos. Esta densidad bacteriana, sumada al prurito y el autotrauma asociado, puede ser responsable de la alta incidencia de piodermias secundarias y contaminación por levaduras. Las enfermedades inflamatorias de la piel también intervienen en la génesis de la seborrea, ya que se caracterizan por una hiperplasia epidérmica, que probablemente resulta de la liberación o producción de eicosanoides dérmicos, histamina y citocinas. Se ha demostrado que las concentraciones de leucotrieno B_4 (LTB_4) incrementan las lesiones cutáneas de los perros con seborrea. Tanto el LTB_4 como la prostaglandina E_2 incrementan la síntesis de ADN en la capa basal epidérmica y estimulan su proliferación. Si la inflamación es leve, los

signos seborreicos pueden desarrollarse en ausencia de prurito.

Los signos clínicos se observan en una etapa temprana de la vida del animal por ejemplo, los Terrier blanco de West Highland se ven afectados a las 10 semanas de vida. Los primeros cambios, por lo general, son leves descamaciones o pelo seco. La seborrea propiamente dicha se instala entre los 12 y 18 meses de edad, cuando el paciente es llevado a la consulta por su problema cutáneo. Pueden apreciarse otitis ceruminosa hiperplásica y manto piloso áspero con excesiva descamación de la piel. Ésta puede tener mal olor, muy marcado en los pliegues corporales o áreas intertriginosas, cilindros foliculares, parches costrosos pruriginosos y escamosos múltiples o coalescentes (dermatitis seborreica). Las lesiones tienden a ser más graves alrededor de los ojos y la boca, sobre los pabellones auriculares o en las áreas intertriginosas de los dedos, axilas e ingles. El Setter irlandés y el Doberman tienden a tener seborrea seca y escamosa; el Cocker spaniel, el Terrier blanco de West Highland, el Basset hound, el Shar pei y el Labrador retriever suelen exhibir otitis, seborrea grasosa y dermatitis seborreica, en particular, en la cara, la región ventral del cuello, entre los dedos, el perineo y la zona ventral del cuerpo. El Basset hound y el Shar pei también tienen signos en sus pliegues corporales. La región caudodorsal de estos animales grasosos es, a menudo, seca y escamosa (fig. 21-14).

Tratamiento general del síndrome seborreico

El síndrome seborreico primario es incurable y sólo se lo puede controlar. Como parte del tratamiento, se intentan neutralizar 5 parámetros: olor, descamación, grasitud, prurito e inflamación. El control puede ser más fácil o más difícil, según el paciente.



Figura 21-14. Cocker spaniel con seborrea primaria en axilas e ingles.

Si la situación clínica de un paciente con seborrea primaria empeora, se debe pensar en presuntas alteraciones dietéticas, parásitos externos o enfermedades endocrinas o metabólicas. Por ello, el cuadro debe ser controlado estrechamente ante el surgimiento de cualquier enfermedad intercurrente.

Estos pacientes tienen predisposición a las infecciones secundarias por *Staphylococcus intermedius* o *Malassezia pachydermatis*. Por eso, muchas veces es necesaria la administración de antibióticos (cefalexina 22 mg/kg cada 12 horas) o antimicóticos (ketoconazol 5 a 10 mg/kg cada 12 horas) para resolver la infección preexistente, antes de iniciar una terapia antiseborreica.

Durante la terapia de mantenimiento, un empeoramiento repentino de las condiciones seborreicas de la piel indican un retorno de la infección.

El tratamiento antiseborreico se centra en el uso de champúes y agentes humectantes o emolientes. Cada champú tiene indicaciones concretas, de acuerdo al tipo de seborrea y su severidad.

La piel seca y poco inflamada es más fácil de manejar que la piel grasosa. Algunos animales presentan ambos tipos de seborrea al mismo tiempo (seca y grasosa) y la grasitud es abundante especialmente en regiones intertriginosas, como los espacios interdigitales y pliegues cutáneos.

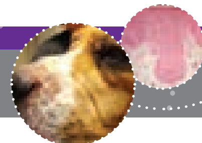
Siempre se indica mantener corto el manto piloso de los animales seborreicos.

Si la seborrea es seca, con descamación leve, se sugieren 1 o 2 baños semanales; si la descamación es grave, se recomiendan 2 a 3 baños semanales. Esta frecuencia ayuda a mantener la cantidad de corneocitos cerca de lo normal. Luego, se puede reducir la frecuencia de los baños hasta un nivel de mantenimiento. Esto puede graduarlo el mismo propietario.

Bañar en exceso a un animal con seborrea seca puede dar como resultado un incremento de la descamación. La mayoría de los champúes antiseborreicos tienen un efecto queratolítico y queratoplástico.

Para las seborreas secas leves se indica el uso de champúes con azufre y ácido salicílico (ambos al 2%) o champúes hipoalergénicos y humectantes que contengan coco betaína o avena coloidal. También los champúes que contengan emolientes, como el aceite de jojoba.

Si la seborrea seca es más intensa, se aconseja utilizar champúes con alquitrán al 2%. Éstos son más potentes y, para evitar la sequedad de la piel luego del baño, se aconseja utilizar, como enjuague, agentes hidratantes en forma de aerosol que contengan urea al 20%, propilenglicol en concentraciones menores al 30%, glicerina (miscible en agua y alcohol), o bien emolientes, que alisan las superficies rugosas del estrato córneo al llenar los espacios entre las laminillas de piel seca con gotas



pequeñas de aceite. Los emolientes pueden ser de origen animal, como la lanolina; mineral, como la vaselina; o vegetal, como el sésamo, el coco o la almendra.

Si el manto piloso está muy seco, se indica un baño rápido con champú no medicado, antes del baño antiseborreico.

Cuando se realiza el baño antiseborreico, éste se debe dejar actuar sobre la piel durante al menos 10 minutos y luego se debe enjuagar durante 15 minutos, para hidratar la piel.

Para los animales con piel grasosa, el champú debe ser más fuerte y desengrasante, tal como los elaborados con peróxido de benzoilo al 2,5%, o sulfuro de selenio al 2,5%.

Luego de estos baños, si la piel queda muy reseca, se aconseja un enjuague emoliente, pues el contacto con un champú altamente desengrasante puede lesionar el estrato córneo e incrementar la pérdida transepidérmica de agua.

Se deben controlar los oídos de estos pacientes seborreicos.

Tratamiento sistémico

Se puede obtener algún beneficio adicional por medio del suministro de suplementos de ácidos grasos omega-3 y omega-6. También son útiles los medicamentos que frenan los desórdenes hiperproliferativos al disminuir la replicación celular, tales como los corticoides (prednisolona 1 mg/kg/día) y los fármacos citotóxicos.

Los ácidos retinoicos, en especial la acitretina (1 mg/kg/día) por vía oral, frenan notablemente la producción del estrato córneo por disminución de la síntesis de queratina en el estrato basal epidérmico, lo que retarda la síntesis de ADN a ese nivel y la síntesis de proteínas, la glucosilación postranslacional y la síntesis de prostaglandinas y de transglutaminasa epidérmica. En conclusión, retardan la formación de cubiertas cornificadas, la síntesis de colesterol y modulan la expresión de queratina. Por lo tanto, influyen en la proliferación, diferenciación y composición celular superficial. Asimismo, aumentan el período de recambio epidérmico de 5 a 25 días. No son eficaces en el tratamiento de la otitis seborreica ni en el síndrome seborreico secundario. Una alternativa más económica es usar retinol a dosis de 400 UI/kg/día.

Si la respuesta a la acitretina es favorable, se recomienda un mantenimiento día por medio o semana por medio.

Recientemente, se han estado utilizando análogos de la vitamina D, que alteran la proliferación epidérmica y la diferenciación terminal en pacientes psoriásicos. El fármaco es calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D_3) y, administrado en dosis de 10 ng/kg cada 24 horas, ha dado excelentes resultados en el Cocker spaniel con seborrea primaria.

Como última opción, cuando todos los tratamientos han fracasado, se recomienda el uso prolongado de prednisolona en dosis de 1 a 2 mg/kg/día hasta controlar la grasitud, y luego día por medio. Se deberá prestar atención a las recidivas de infecciones bacterianas o por *Malassezia*.

En la actualidad, se evalúa si otros medicamentos tales como el metotrexato o la azatioprina (2,2 mg/kg cada 48 horas) pueden ser beneficiosos.

Conclusiones

Surge con claridad que el síndrome seborreico canino es la punta de un inmenso iceberg y que representa la manifestación dermatológica de numerosas entidades patológicas externas e internas. El gran desafío es tratar de llegar a la causa que produce la seborrea en el paciente y corregirla. El cuadro no se debe considerar un síndrome seborreico primario o idiopático si no se ha hecho todo lo posible por detectar la enfermedad primaria. De todas maneras, el tratamiento tópico de la seborrea se puede comenzar antes de encontrar la enfermedad de base, y en el caso de no poder llegar a un diagnóstico definitivo, el síndrome seborreico será tratado como si fuese un problema primario, es decir, un trastorno congénito en el proceso de queratinización.

Bibliografía

Bensignor E. Utilisation de l'itraconazole dans le traitement de la dermatite à *Malassezia* dermatitis chez le chien: étude comparative randomisée en aveugle. Prat Méd Chir Anim Comp, 2006;41:69-72.

Bloom P.B. Diagnosis and management of *Malassezia*. North American Veterinary Conference Proceedings, 2007.

Boguniewicz M., Schmid-Grendelmeier P., Leung D.Y.M. Atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol, 2006;118:40-43.

Bond R., Rose J.F., Ellis J.W., Lloyd D.H. Comparison of two shampoos for treatment of *Malassezia pachydermatis*-associated seborrhoeic dermatitis in Basset hounds. J Small Anim Pract, 1995;36:99-104.

Bourdeau P., Blumstein P., Marchand A.M., Gardey L., Jasmin P., Gatto H. An *in vivo* procedure to evaluate antifungals agents on *Malassezia pachydermatis* in dogs: example with a piroctone olamine containing shampoo. J Medical Mycol, 2006;16:9-15.

Campbell K.L., Schaeffer D.J. Effects of four antiseborrheic shampoos on transepidermal water losses, hydration of stratum corneum, skin surface lipid concentration, skin surface pH, and corneocyte counts in dogs. Proceedings of the 9th Annual Meeting of the American Academy of Veterinary Dermatology and American College of Veterinary Dermatology, San Diego, 1994.

Griffin E., Kwochka K., MacDonald J. Enfermedades Dermatológicas del Perro y el Gato. Ciencia y Arte de la Terapéutica. Buenos Aires: Inter-Médica, 1994, pp. 193-248.

Kwochka K.W. Keratinization abnormalities: Understanding the mechanism of scale formation. En: Ihrke P.J. et al. Advances in Veterinary Dermatology. Vol 2. New York: Pergamon Press, 1993, pp. 91.

Kwochka K.W., Rademaker A.M. Cell proliferation of epidermis, hair follicles and sebaceous glands of Beagles and Cocker Spaniels with healthy skin. Am J Vet Res, 1989;50:587.

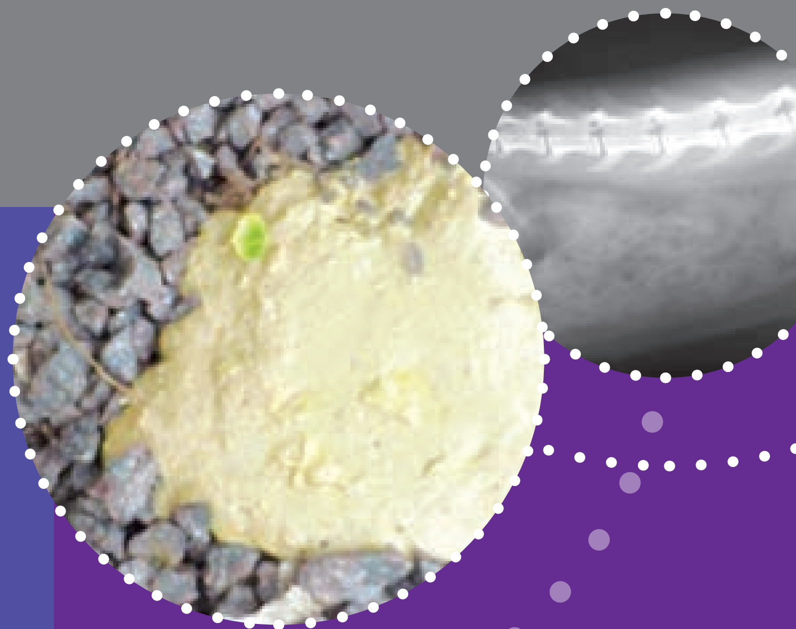
Patterson S. Enfermedades de la Piel en el Perro. Buenos Aires: Inter-Médica, 2000.

Peck G.L., Di Giovanna J.J. Retinoids. En: Freedberg I.M. et al. Fitzpatrick´s Dermatology in General Medicine. 5th edition. San Francisco: McGraw-Hill Book Co., 1999.

Scott D.W., Miller W.H., Griffin C.E. Muller & Kirk's: Small Animal Dermatology. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders, 2001, pp. 1030-1036.

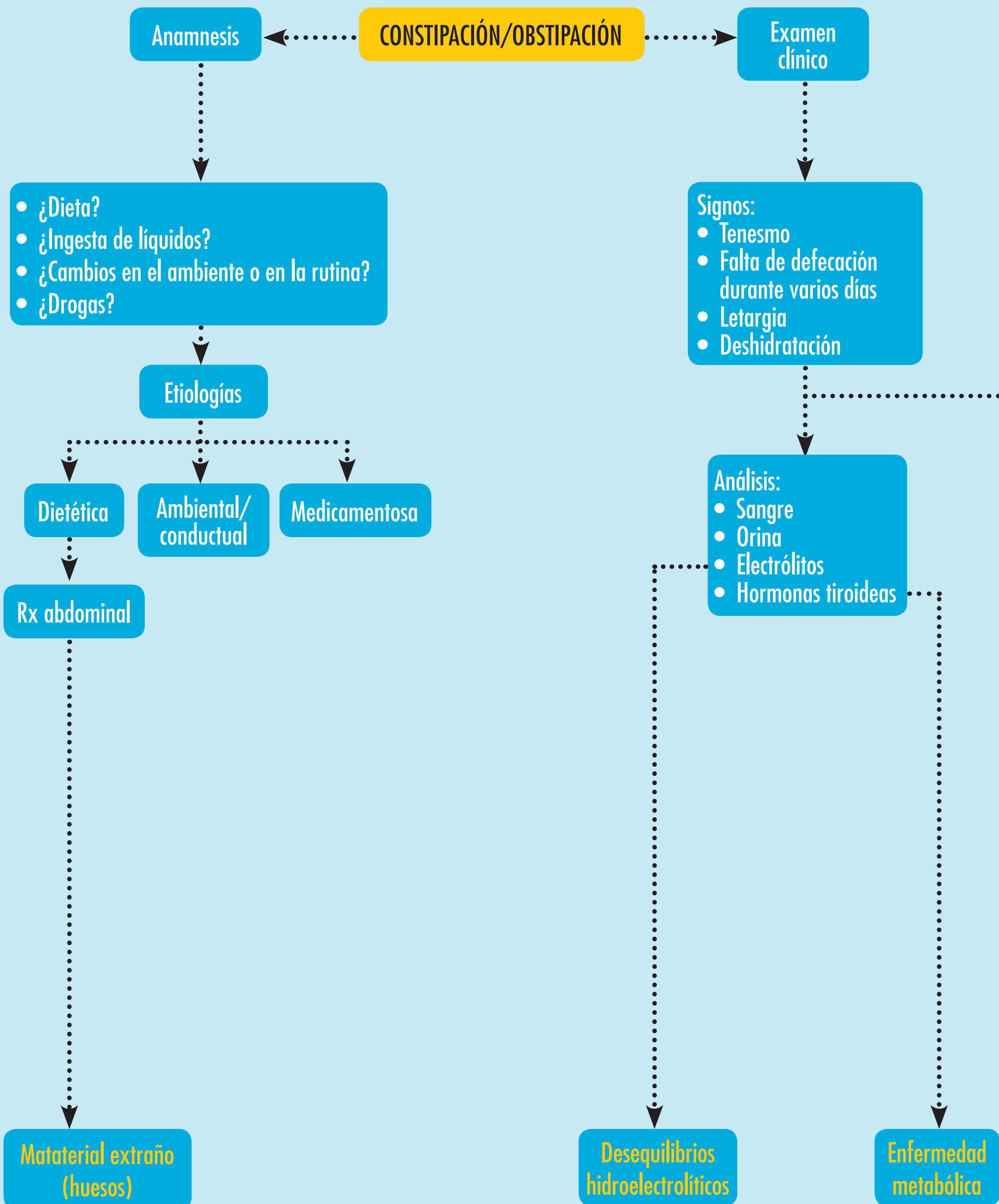
Sección 4
Síndromes gastroenterológicos

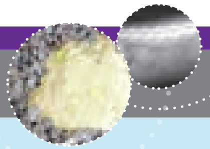




Capítulo 22: Constipación

Paula Barbarossa





Colonoscopia (biopsia)

Ecografía abdominal

Neoplasia

Prostatomegalia

Intraluminal

Extraluminal

Obstrucción rectocolónica

Palpación abdominal

Examen anorrectal digital

Examen ortopédico

Examen neurológico

Colon distendido con heces duras

Lesiones dolorosas y obstructivas

- Miembros posteriores
- Articulación coxofemoral
- Pelvis
- Columna lumbosacra

- Mielopatía lumbosacra
- Disautonomía
- Daño del nervio pélvico

Rx abdominal

Impactación colónica

Rx

Dilatación extrema

Megacolon idiopático

Disfunción neuromuscular

Defecación dolorosa

Introducción

La **constipación** es un signo clínico caracterizado por defecación ausente, infrecuente o difícil, asociada con retención de heces en el colon y el recto. Cuando esto sucede durante un período prolongado, la mucosa continúa absorbiendo el agua de la masa fecal, y las heces se vuelven progresivamente más secas y duras y quedan impactadas.

La **obstipación** es el cuadro que resulta de la constipación intratable, cuando el exceso de heces duras impactadas en el colon y el recto impide la defecación.

El **megacolon** es un trastorno que causa la dilatación y la hipomotilidad extremas, y por lo usual irreversibles, del colon; constituye una importante causa de constipación crónica u obstipación en los gatos.

Recibe el nombre de **disquecia** la evacuación difícil o dolorosa de las heces desde el recto; por lo general, se asocia con lesiones en la región anal o cerca de ella. **Tenesmo** es el esfuerzo ineficiente o doloroso para defecar.

Fisiopatología

La función primaria del colon y el recto es la absorción de agua y electrólitos de la masa fecal hasta su defecación. Para que esto se pueda llevar a cabo es esencial una motilidad colónica normal. En el colon ocurren contracciones segmentarias, que retardan el tránsito de su contenido, y movimientos propulsivos (peristalsis), que mueven el contenido hacia aboral.

Una segmentación rítmica, originada en el estrato muscular circular, mueve los contenidos colónicos distancias cortas en dirección anterógrada y retrógrada, impidiendo un tránsito rápido. Esto contribuye a completar la absorción de agua y electrólitos. La peristalsis coordinada puede observarse en cualquier parte del colon, pero es el patrón motor predominante en la porción media. Las ondas peristálticas, que son anillos tónicos de constricción, transmitidos por la capa muscular longitudinal, sirven para trasladar los contenidos colónicos hacia aboral.

La motilidad de la porción distal del colon se caracteriza por la presentación espontánea de contracciones migratorias gigantes o movimientos de masa. Estas poderosas contracciones del músculo liso se originan en el sector proximal del colon y migran en dirección aboral sobre uno de sus segmentos o en toda su longitud, movilizando los contenidos hacia el recto como preparación para la defecación.

Los desórdenes que prolongan el tiempo de tránsito fecal conducen a la absorción continua de agua y generan una masa fecal dura y seca, que contribuye al desarrollo de estreñimiento. Las concreciones fecales pueden dañar la mucosa colónica y causan inflamación, alteración de la motilidad e hipersecreción de líquido. Éste puede filtrarse entre la masa fecal, lo que causa episodios de diarrea acuosa y consecuente pérdida de líquidos y electrólitos. Sin embargo, estas secreciones no ablandan la masa fecal ni resuelven la constipación. La deshidratación y la depleción electrolítica resultantes pueden alterar mucho más la función colónica y el estado general del paciente. El estreñimiento prolongado y la obstipación trastornan los patrones motores coordinados del colon y promueven cambios degenerativos en su músculo liso. El resultado es un colon dilatado y fláccido.

El **reflejo defecatorio** se inicia en respuesta a la distensión luminal de la porción distal del colon y el recto. El incremento tensional en la pared distal estimula receptores extrarrectales, los cuales transmiten impulsos a lo largo de las vías aferentes parasimpáticas del nervio pélvico hasta la médula espinal sacra. Las fibras eferentes de los nervios pudendo, hipogástrico y pélvico completan el arco reflejo. La estimulación de estas fibras inicia una respuesta motora que causa la contracción de los músculos lisos colónico y rectal y la relajación de los esfínteres anales interno y externo, lo que permite la evacuación de las heces del sector distal del colon y el recto. La defecación suele ser precedida por contracciones migratorias gigantes en la región colónica distal. El reflejo defecatorio puede ser inhibido por la contracción voluntaria del esfínter anal externo. La relajación receptiva del sector distal del colon y el recto acomoda las heces acumuladas hasta el inicio del próximo reflejo defecatorio.

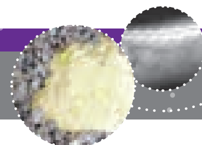
Causas

Las causas y condiciones predisponentes de constipación incluyen las que se enumeran a continuación.

Relacionadas con la ingesta: incluyen dieta inadecuada, ingesta de material extraño e inadecuada ingesta de líquidos. Por ejemplo, es habitual que los



Figura 22-1. Radiografía de un gato con megacolon secundario a estrechamiento de la pelvis por fractura previa.



gatos traguen sus propios pelos debido a su comportamiento de acicalamiento y que los perros ingieran huesos; unos y otros pueden quedar incorporados a las heces y llevan a la formación de masas duras e impactadas que son de evacuación difícil o dolorosa desde el colon. La deshidratación, por su parte, promueve la formación de heces con excesiva sequedad y dureza.

Ambientales y conductuales: incluyen hospitalización, falta de higiene de la bandeja sanitaria sucia, insuficiente actividad y cambios en la rutina diaria. Estos factores pueden motivar la inhibición de la urgencia defecatoria, con la resultante constipación. En los perros, por ejemplo, el alojamiento en un ambiente extraño, como un refugio o un hospital veterinario, o la modificación de la rutina diaria de ejercicios en el exterior pueden alterar los patrones de defecación. Los gatos con frecuencia suprimen la urgencia defecatoria cuando su bandeja de deposiciones está demasiado sucia.

Relacionadas con obstrucción rectocolónica: las razones mecánicas que impiden el pasaje de las heces pueden clasificarse como extraluminales e intraluminales. Las *extraluminales* incluyen seudocoprostasis (el pelaje enmarañado del área perianal impide la evacuación de las heces), tumor perirrectal/perianal, prostatomegalia, hernia perineal y fractura pélvica reparada; las *intraluminales* son ano imperforado congénito, estenosis, neoplasia, granuloma, divertículo/prolapso y cuerpo extraño. Por ejemplo, un trauma pélvico es una causa habitual de obstrucción del canal pélvico en los felinos; una vez que la fractura cicatriza, el gato parece clínicamente normal, pero la disminución del canal pélvico puede ocasionar megacolon y/o distocia.

Relacionadas con disfunción neuromuscular: comprenden mielopatía lumbosacra, lesión de nervio pélvico bilateral, paraplejía, disautonomía y megacolon idiopático. El *megacolon* en un proceso clínico caracterizado por dilatación e hipomotilidad crónicas del colon y el recto, que tiene mayor prevalencia en los felinos. Se desconoce su origen, pero podría estar relacionado con alteraciones de la conducta (renuencia a defecar) o afección de los neurotransmisores colónicos. La *disautonomía* es una alteración del sistema nervioso autónomo, que afecta principalmente a gatos y perros jóvenes. Las lesiones en los ganglios autónomos podrían tener una etiología tóxica, pero esto no se ha confirmado. Se manifiesta con constipación, regurgitación por megaesófago, anorexia, midriasis que no responde a la luz, prolapso de la membrana nictitante, membranas mucosas secas, bradicardia, deficiencia propioceptiva, y disuria debida a una vejiga urinaria muy distendida (retención por atonía).

Relacionadas con desequilibrios hidroelectrolíticos: tanto la hipopotasemia como la hipercalcemia pueden afectar las funciones del músculo liso colónico.

Relacionadas con dolor: tanto las enfermedades anorrectales (absceso de sacos anales, fístula perianal, estrechez/tumor anorrectal, proctitis) como las fracturas espinales o pélvicas limitan la postura defecatoria y vuelven dolorosa la defecación, lo que con frecuencia redunda en inhibición voluntaria del reflejo de defecación y constipación.

Medicamentosas: tienen tendencia a la constipación los animales que reciben drogas modificadoras de la motilidad (anticolinérgicos, opiodes), diuréticos, sucralfato, sulfato de bario, antiácidos de hidróxido de aluminio, antihistamínicos, fenotiacinas, vincristina y suplementos de hierro orales.

Relacionadas con endocrinopatías: tanto el hipotiroidismo como el hiperparatiroidismo (hipercalcemia) pueden producir inercia colónica y consecuente constipación.

Diagnóstico

Los animales constipados en general llegan a la consulta por tenesmo y falta de defecación de varios días de evolución. Otros signos clínicos pueden incluir anorexia, letargia, vómitos, deshidratación y malestar abdominal. La disquecia suele indicar enfermedad anorrectal. La irritación de la mucosa causada por las heces impactadas puede provocar secreción de líquido y moco, que eluden la masa fecal retenida y son expulsados en forma paradójica como diarrea durante los intentos defecatorios.

El diagnóstico de constipación y la identificación de su posible causa se realizan a partir de los datos aportados por la anamnesis, el examen clínico y los hallazgos de los métodos complementarios.

La palpación abdominal permite detectar un colon distendido con heces duras. El examen anorrectal digital puede poner en evidencia lesiones dolorosas u obstructivas en dicha región anatómica. El examen de los miembros posteriores, las articulaciones coxofemorales, la pelvis y la porción lumbosacra de la columna debería realizarse para identificar problemas ortopédicos que podrían causar defecación dolorosa o dificultad para adoptar o mantener la postura defecatoria. También está indicado efectuar un examen neurológico para determinar si la constipación se debe a mielopatía lumbosacra, daño del nervio pélvico o disautonomía. Las radiografías abdominales pueden revelar:

- La magnitud de la impactación colónica con heces.
- Una dilatación extrema del colon indicativa de megacolon.
- Material extraño radioopaco (compatible con huesos) en las heces retenidas.
- Lesiones pélvicas, coxofemorales o espinales.
- Prostatomegalia.

El último hallazgo determina la elección de la ultrasonografía abdominal como método complementario de diagnóstico. Ante la sospecha de lesio-

nes obstructivas intraluminales se indican una colonoscopia y la obtención de muestras de biopsia.

El análisis de sangre (bioquímica general y hemograma completo) y el análisis de orina deberían solicitarse en los animales con estreñimiento recurrente o signos compatibles con afecciones sistémicas subyacentes (por ej., deshidratación o disturbios electrolíticos) que podrían causar constipación. Si el paciente, además, presenta otras manifestaciones compatibles con hipotiroidismo debería medirse la concentración sérica de hormonas tiroideas.

Tratamiento

El tratamiento depende de la gravedad del estreñimiento y la causa que lo provoque. Los episodios leves a moderados de constipación pueden tratarse en forma ambulatoria por medio de modificaciones en la dieta, administración de enemas, laxantes orales o en supositorio, fármacos procinéticos del colon, o una combinación de estas medidas terapéuticas. Los casos graves de estreñimiento generalmente requieren hospitalizaciones breves para corregir las anomalías metabólicas y evacuar las heces impactadas mediante extracción manual o usando enemas.

El tratamiento de seguimiento se orienta a corregir los factores predisponentes y prevenir las recidivas. La colostomía subtotal puede ser necesaria en los gatos que sufren megacolon idiopático. En los casos de estenosis del canal pélvico, se puede realizar una osteotomía pélvica.

Eliminación de las heces impactadas

Las heces impactadas pueden eliminarse utilizando supositorios rectales, enemas o extracción manual.

Supositorios rectales: para el tratamiento del estreñimiento leve pueden utilizarse supositorios rectales de dioctil sulfosuccinato de sodio (DSS; laxante emoliente), glicerina (laxante lubricante) o bisacodilo (laxante estimulante). La dosis, en todos los casos, es de 1-2 supositorios pediátricos. Pueden combinarse con laxantes orales.

Enemas: se utilizan para ablandar las heces duras e impactadas y promover su evacuación. Habitualmente se prescriben enemas de agua corriente o solución salina isotónica (5-10 ml/kg), DSS (5-10 ml en gatos y perros pequeños; 10-20 ml en perros de tamaño mediano; 20-30 ml en perros grandes) o vaselina (iguales dosis que las de DSS). Los dos últimos no deben mezclarse porque el DSS promueve la absorción de la vaselina y ésta, a su vez, cubre las heces y reduce el efecto emoliente del DSS. Antes de la instilación, las soluciones para enema deben ser entibiadas; luego, la dosis calculada se infunde lentamente para no producir emesis. Los gatos y los perros de pequeño tamaño no deben recibir enemas de fosfato de sodio porque son tóxicas y les pueden producir hipernatremia, hiperosmolaridad, hiperfosfatemia e hipocalcemia.

Extracción manual: se utiliza cuando las heces impactadas no responden a las enemas. Los animales deben rehidratarse por vía parenteral y anestesiarse. Se infunde agua o solución fisiológica en el colon, mientras la masa fecal se reduce manualmente mediante palpación abdominal. También pueden introducirse (con cuidado) unas pinzas con esponjas por vía rectal para romper la masa fecal. Es aconsejable completar la evacuación en 2-3 días para reducir el riesgo de perforación del colon desvitalizado. Una vez que se ha eliminado la masa fecal, pueden indicarse laxantes o procinéticos.

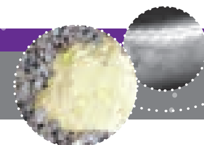
Laxantes

Los laxantes facilitan la evacuación del intestino a través de la estimulación del transporte de líquidos y electrólitos o el aumento de la motilidad propulsora. Según su mecanismo de acción se clasifican como:

Aumentadores del volumen: se incorporan al alimento para promover la formación de heces blandas y una motilidad colónica normal, principalmente a modo de prevención y control de la constipación. Están compuestos por polisacáridos y celulosa indigestibles, que tienen propiedades hidrofílicas dentro del intestino. La fibra insoluble deriva del salvado de trigo o la cubierta de la semilla de psyllium. Los efectos beneficiosos incluyen el aumento del peso fecal y la frecuencia de defecación, una consistencia fecal más blanda, la reducción del tiempo de tránsito intestinal y la disminución de la presión intracolónica requerida para la defecación. Sin embargo, para que esto suceda el paciente debe estar adecuadamente hidratado. Para el control por largo plazo de la constipación puede suplementarse el alimento habitual con salvado de trigo sin procesar (1-5 cucharaditas/comida) o fuentes comerciales de psyllium (Metamucil, 1-5 cucharaditas/comida).

Emolientes: son detergentes aniónicos que aumentan la absorción de lípidos y disminuyen la absorción de agua, promoviendo la penetración de ésta en las heces y el ablandamiento de la materia fecal. El animal debe estar bien hidratado antes de su administración. Se utilizan DSS (caninos: 50-200 mg/día oral; felinos: 50 mg/día oral) y dioctil sulfosuccinato de calcio (caninos: 100-240 mg/día oral, felinos: 50 mg/día oral). estos laxantes no se deben combinar con vaselina.

Lubricantes: impiden la absorción del agua por parte del colon y facilitan el paso de las heces. Son beneficiosos en los casos de estreñimiento leves. La vaselina es el laxante lubricante más utilizado (5-25 ml/día). Se administra entre las comidas para que no interfiera con la absorción de las vitaminas liposolubles. Se prefiere la administración cuidadosa de vaselina saborizada porque de lo contrario su carácter insípido puede favorecer una neumonía por aspiración.



Hiperosmóticos: están compuestos por polisacáridos que se absorben poco (por ej., lactosa, lactulosa), sales de magnesio (por ej., citrato de magnesio, hidróxido de magnesio, sulfato de magnesio) y polietilenglicoles. La lactulosa se administra a razón de 0,5-1 ml/kg cada 8-12 horas por vía oral y es el agente más eficaz de este grupo. Los ácidos orgánicos que se producen debido a la fermentación de la lactulosa estimulan la secreción de líquidos en el colon y la motilidad propulsora. Las sales de magnesio no se recomiendan actualmente para el tratamiento del estreñimiento felino y el megacolon idiopático. Los polietilenglicoles se emplean principalmente para la preparación del colon previa a una evaluación radiológica o endoscópica.

Estimulantes: tienen la capacidad de promover la motilidad propulsora del intestino. Entre ellos se encuentran el bisacodilo, la fenolftaleína y el aceite de ricino. Se contraindican en presencia de lesiones obstructivas y son menos apropiados para el uso por largo plazo que otros laxantes. El bisacodilo, por ejemplo, estimula la secreción de las células epiteliales mediada por óxido nítrico y la despolarización neuronal mientérica. Su efecto se debe al aumento de la secreción de la mucosa combinado con una mayor propulsión del colon. La dosis diaria oral es de 5 mg para gatos y perros pequeños, 10 mg para perros de tamaño mediano y 15-20 mg para perros grandes. El uso crónico del bisacodilo puede dañar el plexo mientérico.

Fármacos procinéticos colónicos

Entre los integrantes de este grupo los de mayor uso son los agonistas serotoninérgicos 5-HT como la *cisaprida* y la *mosaprida*. Estimulan la motilidad del intestino desde el esfínter gastroesofágico hacia el colon descendente. La cisaprida, por ejemplo, aumenta la presión del esfínter gastroesofágico, lo que facilita el vaciado gástrico y promueve la motilidad propulsora del colon y el intestino delgado. Por lo general, se prescribe junto con un ablandador fecal como lactulosa y dieta suplementada con fibras en animales con constipación crónica. La dosis es de 0,5 mg/kg cada 8-12 horas por vía oral.

La *ranitidina*, un antagonista de los receptores de histamina H_2, también promueve la motilidad colónica al inhibir la acetilcolinesterasa tisular, lo que lleva a la acumulación de acetilcolina. La dosis es de 1-2 mg/kg cada 8-12 horas por vía oral.

El *misoprostol* es un análogo de la prostaglandina E_1 que reduce la incidencia de lesiones gástricas inducidas por AINE y, según han demostrado estudios in vitro, es capaz de estimular la contracción del músculo liso colónico en perros y gatos. La dosis aprobada sólo para uso en caninos es de 2-5 µg/kg 3 veces al día

Cirugía

Los casos de constipación u obstipación recurrente grave o megacolon que no responden al tratamiento médico, y en especial los pacientes felinos, pueden ser tratados mediante colectomía total o subtotal. Entre 2 y 4 semanas luego de la cirugía son comunes la diarrea o la defecación frecuente. Algunos pacientes pueden presentar como complicaciones posquirúrgicas diarrea persistente, hematoquecia, tenesmo y estrechez. Cuando la constipación se asocia con estenosis del canal pélvico se puede realizar una osteotomía pélvica.

Conclusiones

La constipación es un síndrome que puede tener diversas etiologías. La anamnesis y el examen clínico general y particular aportan los primeros indicios acerca de la enfermedad primaria. A continuación es necesario recurrir a métodos complementarios de diagnóstico de uso rutinario en la práctica diaria, como radiografías, ecografía abdominal, colonoscopia, biopsia y análisis de sangre y orina. El tratamiento sintomátíco en general es satisfactorio para el manejo inicial del paciente, pero se debe investigar y corregir el origen de la constipación para garantizar un buen pronóstico en el largo plazo.

Bibliografía

Côté E. El Consultor en la Clínica Veterinaria. Perros y Gatos. Vol I. 1era. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2010.

Ettinger S.J., Feldman E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Vol I. 4ta. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 1998.

Ettinger S.J., Feldman E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Vol II. 6ta. edición. México DF: Elsevier México, 2007.

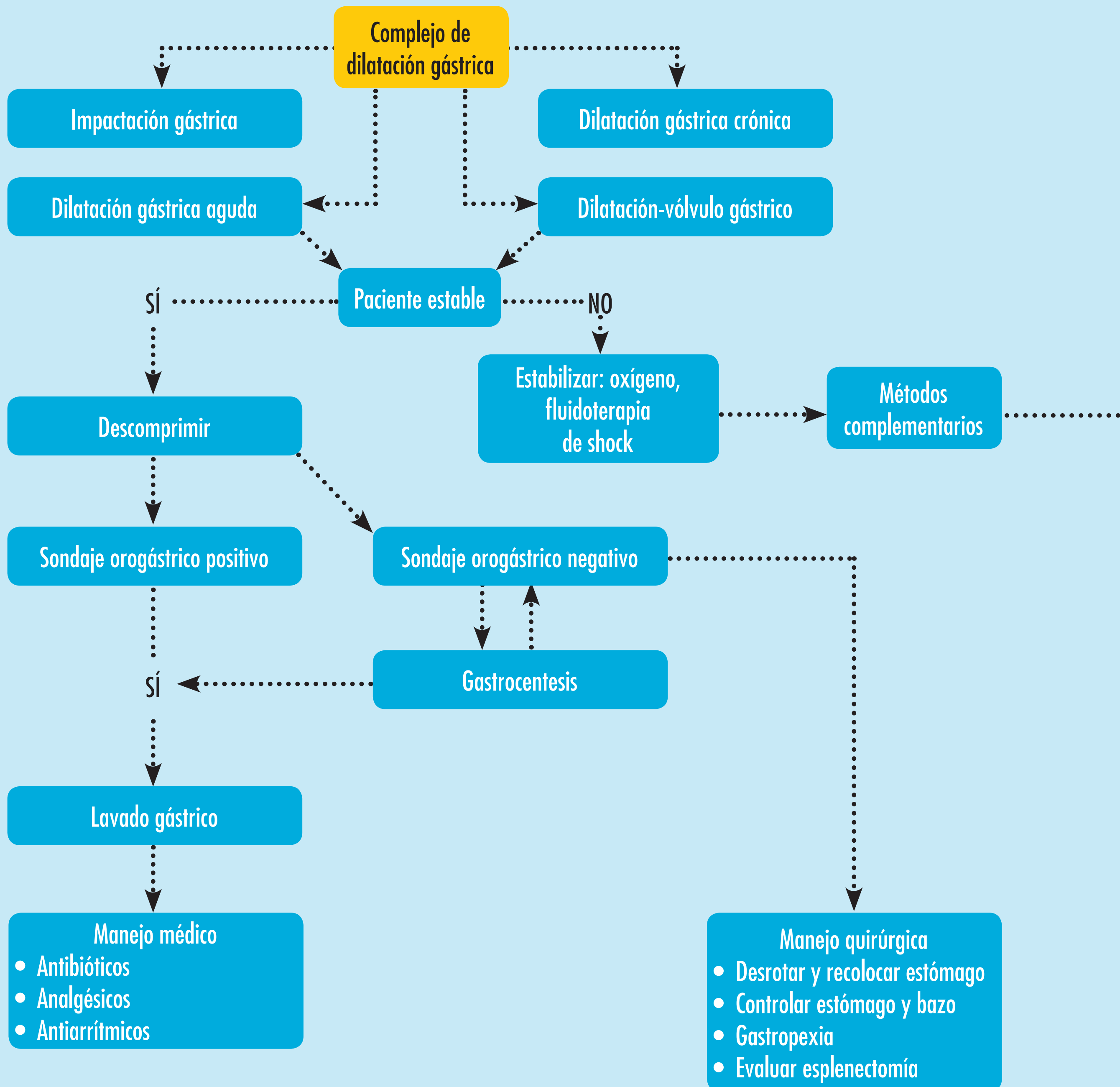
Nelson, R.W., Couto G.C. Medicina Interna de Animales Pequeños. Vol I y II. 3era. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2005.

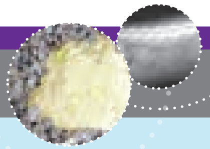
Norsworthy G., Crystal M., Fooshee G.S, Tilley L. El Paciente Felino. 3era. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2009.

Tams T. R. Manual de Gastroenterología en Animales Pequeños. 1era. edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 1998.

Capítulo 23: Dilatación-vólvulo gástrico

María Rodríguez y Paula Barbarros





- Laboratorio
  - Rápido:
    - Microhematócrito
    - Sólidos totales
    - Glucemia
  - De rutina:
    - Hematócrito
    - Bioquímica sanguínea
    - Lactato sanguíneo
- Radiografías
  - Simples LL y VD:
    - Ubicación del estómago
    - Contenido del estómago: alimento = IG aire = DGAg
    - Compartimentalización = DTVG
    - Ubicación y tamaño del píloro = DGCr
    - Tamaño del bazo
    - Íleo paralítico
    - Signos de perforación
  - Con contraste: terminan de definir la posición gástrica
- Ecografía abdominal
  - Compromiso esplénico
  - Contenido y movilidad gástricos
  - Efusión abdominal
  - Íleo intestinal
- Control cardiológico
  - Arritmias
  - Patología cardíaca previa

Introducción

El **complejo de dilatación gástrica** está integrado por cuatro entidades, que se caracterizan por provocar la distensión del estómago. La ubicación de este órgano y la estabilidad hemodinámica del paciente determinan la gravedad de cada una de ellas.

La rápida ingestión de gran cantidad de alimento, tanto sólido como líquido, puede conducir a una **impactación gástrica** (IG). El estómago sufre una distensión importante, pero mantiene su ubicación normal, y el paciente presenta estabilidad hemodinámica.

La **dilatación gástrica aguda** (DGAg) y la **dilatación-vólvulo gástrico** (DVG) causan distensión estomacal e inestabilidad hemodinámica, pero se distinguen por la ubicación del estómago: es normal con DGAg y anormal con DVG. Ambos son cuadros muy comunes en la clínica de guardia y constituyen emergencias médico-quirúrgicas.

En caso de **dilatación gástrica crónica** (DGCr)**,** el estómago distendido está fuera de su ubicación normal, pero no se encuentra rotado. El paciente mantiene la estabilidad hemodinámica.

Fisiopatología

La brusca acumulación de aire que ocurre durante la ingesta, la fermentación de los restos de alimento y los líquidos derivados de las secreciones digestivas contribuyen a la distensión del estómago. Debido a una razón aún desconocida, en algunos animales se produce un bloqueo de los mecanismos fisiológicos que alivian esta tensión y la dilatación gástrica se agrava. Luego, se inicia la rotación del órgano, que culmina en el colapso del vaciado gástrico (hacia cardias y píloro).

El aumento del tamaño y la tensión estomacales dificultan la circulación de la sangre a través de las venas intraabdominales de baja presión, como la vena cava caudal y la vena porta, y la vasculatura esplácnica. Esto genera un encharcamiento en bazo, riñones y tracto gastrointestinal, que es la causa del shock hipovolémico. Así, disminuyen la perfusión y la entrega de oxígeno a los tejidos. La hipoxia celular inicia el desarrollo de un metabolismo anaeróbico, con la producción de productos finales nocivos. El lactato sanguíneo es un indicador de necrosis gástrica, que ayuda a definir el pronóstico; los perros con valores >6 mmol/L tienen un pronóstico de sobrevida desfavorable.

Causas predisponentes

Raza: los caninos de razas grandes y gigantes (Ovejero alemán, Doberman, Rottweiler, Labrador, Gran danés, Mastín, mestizos) son los más afectados, aunque puede presentarse en perros de razas pequeñas (Caniche, Pinscher, Pekinés) y gatos, en menor proporción.

Conformación: la DVG tiene mayor prevalencia en los animales de "tórax profundo", en los cuales la distancia entre la columna vertebral dorsal y el esternón es significativamente amplia. Esta característica conformacional del tórax se traslada hacia el abdomen y hace que el estómago adopte en la región epigástrica una posición más vertical, que lo vuelve más susceptible de rotación.

Edad: esta característica tiene una influencia variable. Si bien la DVG es más frecuente en caninos adultos jóvenes o de mediana edad, también puede ocurrir en gerontes.

Sexo: aunque esta característica no es determinante, se ha reportado mayor incidencia de DVG en los machos.

Hábitos alimentarios: los caninos que son alimentados 1 vez al día, los de temperamento nervioso, los que comen rápido y al hacerlo tragan aire, y los que realizan ejercicios o juegos después de comer son más propensos a la DVG, dado que todos estos factores contribuyen a que el estómago se distienda rápidamente.

Tratamiento

Los animales con **IG** requieren reposo y ayuno de sólidos durante 24-48 horas, mientras la ingesta de líquidos se mantiene controlada. Esto contribuye a que la masa impactada pueda continuar su tránsito por el aparato digestivo gracias a los mecanismos fisiológicos de vaciado gástrico.

La **DGCr,** una vez diagnosticada, necesita corrección quirúrgica.

Los pacientes con **DGAg** o **DVG** llegan a la consulta en estado hemodinámicamente estable o en shock. En este último caso, se instauran medidas para *descomprimir* la tensión estomacal y *estabilizar* al animal. Cuando éste se encuentra estable, se inicia su *manejo médico o quirúrgico.*

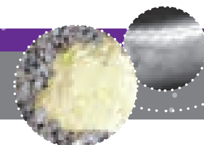
Tratamiento médico

Fluidoterapia de shock

Se colocan dos catéteres de gran calibre, pero evitando la vena safena, ya que la distensión gástrica compromete el retorno venoso. A continuación se inicia la fluidoterapia. Son de elección los cristaloides isotónicos como solución fisiológica al 0,9% (90 ml/kg/hora) y los hipertónicos como solución salina al 7,2% (3-5 ml/kg por vía IV lenta en 3-5 minutos); es de esperar que éstos logren una mejoría hemodinámica en menos de 30 minutos.

Sondaje orogástrico

Se realiza inducción con ketamina (5 mg/kg IV) combinada con diazepam (0,5 mg/kg IV) o propofol (2 mg/kg IV) y se procede a la intubación endotraqueal. Luego, se lleva a cabo el sondaje orogástrico con una sonda rígida de gran calibre, con extremo



distal redondeado y múltiples fenestraciones en su tercio distal. Para calcular hasta dónde debe ser introducida, se mide la distancia entre la boca y la última costilla del paciente y se coloca una marca de cinta adhesiva de tela en la sonda. Se la lubrica con agua o jalea de xilocaína y, tras colocar adecuadamente el abrebocas, se inicia el sondaje con movimientos lentos, pero firmes. La primera resistencia se percibe al llegar al cardias. Para superar este tope se pueden intentar cambios en el decúbito del paciente. Si luego de varios intentos no es posible abordar el estómago, se indica la gastrocentesis.

Gastrocentesis

El propósito de esta maniobra es la evacuación de los gases acumulados en el estómago. Se realiza por el flanco izquierdo, lejos de la última costilla. Mediante percusión se determina el área de mayor timpanismo. Se efectúan su tricotomía y su lavado con antiséptico. La punción se lleva a cabo con un catéter de calibre 14 o 16, el cual se mantiene fijo con una mano, mientras la otra acompaña la descompresión abdominal. El catéter nunca debe quedar libre. Después que han sido evacuados los gases del estómago, se retira el catéter y se comprime el sitio de punción durante unos minutos.

Lavado gástrico

Luego de la gastrocentesis, se realiza un nuevo sondaje orogástrico de la misma manera que la primera vez. Una vez en posición, la sonda se fija al maxilar superior del paciente con una tira de gasa, y su extremo libre se deja en un balde con agua para poder visualizar mejor los gases o los contenidos que serán desalojados del estómago. A continuación se procede al lavado gástrico con agua tibia. El veterinario administra aproximadamente 250-1000 ml de fluidos por sonda, elevándola por sobre la altura de sus hombros. Luego, realiza suaves movimientos abdominales, que favorecen la descarga de los contenidos por gravedad hacia el balde. El lavado se repite tantas veces como sean necesarias hasta que el contenido eliminado del estómago sea limpio. La sonda orogástrica se deja colocada hasta que mejoran los parámetros del paciente.

Medicación

Antibióticos sistémicos: se administra cefalotina (22 mg/kg cada 12 horas) o ampicilina (20 mg/kg cada 8 horas IV) más enrofloxacina (5 mg/kg cada 12 horas IM). En algunas situaciones es necesario ampliar el espectro con metronidazol (10 mg/kg IV).

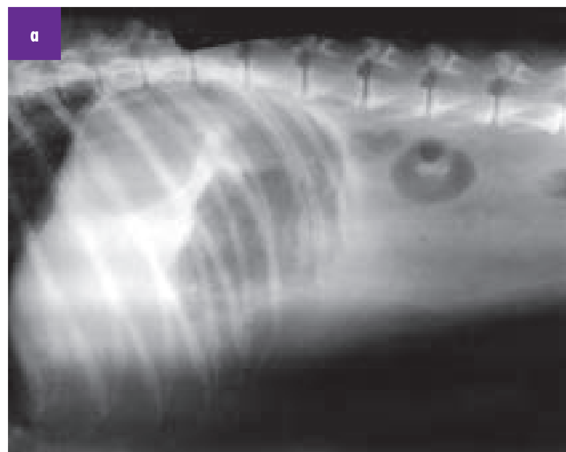
Analgésicos: se utiliza un protocolo combinado para dolor moderado a severo, acorde al procedimiento quirúrgico. Se combinan antiinflamatorios no esteroides (ketoprofeno, meloxicam, carprofeno) con opiodes agonistas-antagonistas (nalbufina, tramadol, butorfanol) o bien con opiodes agonistas puros (morfina, fentanilo).

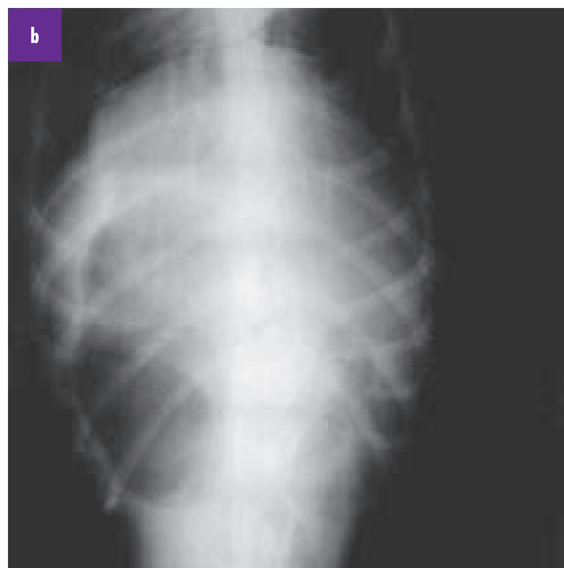
- Ketoprofeno: 1-2 mg/kg cada 24 horas.
- Meloxicam: 0,2 mg/kg y luego 0,1 mg/kg cada 24 horas.
- Carprofeno: 2-4 mg/kg cada 12-24 horas.
- Morfina: 0,1-1 mg/kg cada 4-6 horas.
- Fentanilo: 2-10 µg/kg IV.
- Nalbufina: 0,5-1 mg/kg cada 4-6 horas.
- Tramadol: 2-4 mg/kg cada 6-8 horas.
- Butorfanol: 0,2-0,6 mg/kg cada 2-4 horas.

Corticoides: su uso es cuestionable, dado que los riesgos (depresión del sistema inmune, ulceración del tracto gastrointestinal) superan los beneficios.

Antiarrítmicos: es frecuente encontrar arritmias ventriculares hasta 3-5 días después del episodio de DVG. Se indica tratarlas cuando se asocian con com-

Figura 23-1. Radiografías lateral (a) y ventrodorsal (b) de un perro con dilatación gástrica aguda.





promiso hemodinámico. La droga de elección es la lidocaína, primero en un bolo de 2 mg/kg IV y luego como infusión continua, según protocolo.

Otros: en algunos casos, se prescriben drogas procinéticas como metoclopramida y antiácidos como ranitidina, omeprazol y sucralfato, en las dosis habituales.

Tratamiento quirúrgico

Sus objetivos son:

- Desrotar y recolocar el estómago en su posición normal.
- Controlar la integridad del estómago y el bazo.
- Evaluar la posibilidad de esplenectomía.
- Realizar gastropexia para prevenir rotación y recidiva.

El manejo posquirúrgico incluye ayuno de líquidos durante 12 horas y ayuno de sólidos durante 24 horas, si se ha realizado gastropexia, o de 24-48 horas, si hubo resección gástrica. Luego, se indica una dieta de alta digestibilidad, administrada en pequeñas raciones varias veces al día. El paciente no debe tener acceso ad libitum al agua y el alimento, y debe permanecer en reposo relativo durante 3-5 días.

Conclusiones

El complejo de dilatación gástrica está integrado por impactación gástrica, dilatación gástrica crónica, dilatación gástrica aguda y dilatación-vólvulo gástrico. Cada una de estas afecciones tiene una característica que la distingue y un modo particular de resolución. Las más frecuentes en la clínica de pequeños animales son la dilatación gástrica aguda y la dilatación-vólvulo gástrico, y ambas constituyen una emergencia médica o quirúrgica. En cualquiera de estas situaciones, la prioridad es estabilizar al paciente que se presenta en shock. Tras su estabilización hemodinámica el objetivo es lograr la descompresión gástrica. De estas medidas depende básicamente la resolución exitosa de ambos cuadros.

Bibliografía

Bruhl Day R. Dilatación vólvulo gástrico. Proceedings of the LAVECCS, León, Guanajuato, México, 2009.

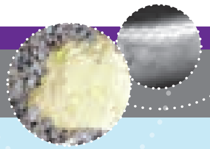
Ettinger S.J., Feldman E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Vol II. 6ta. edición. México DF: Elsevier México, 2007.

Fossum T. Síndrome dilatación torsión gástrica. Artículo de revisión. Revista AVEPA, 2003;23(3):139-144.

Mayoral Palanca I., Ynaraja Ramírez E, Rodriguez Franco F., Sainz Rodriguez A. Tratamiento médico de la dilatación torsión gástrica en el perro. Manejo de la emergencia médica y preparación de la cirugía. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales 1995;15(3):146-166.

Nelson R., Couto G. Medicina Interna de Animales Pequeños. Buenos Aires: Inter-Médica, 2005.

Slatter D. Tratado de Cirugía en Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Médica, 2006.



Capítulo 24: Obstrucción intestinal

María Rodríguez y Laura Marina

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

↓

Signos:
- Distensión abdominal
- Dolor
- Vómitos

↓

Clasificación:
- Aguda vs crónica
- Simple vs complicada
- Alta vs baja
- Mecánica vs funcional
- Total vs parcial

↓

Diagnóstico

↓

Examen
- Inspección
- Palpación
- Percusión
- Auscultación

Laboratorio
- Leucograma
- Hematócrito
- Proteínas totales

Imágenes
- Radiografía simple
- Radiografía con contraste
- Ecografía

↓

Tratamiento

↓

Médico

Quirúrgico

Introducción

La **obstrucción intestinal** es una patología frecuente tanto en los servicios de emergencia como en la clínica diaria de pequeños animales. Consiste en la detención del tránsito intestinal normal de líquidos, gases y sólidos de la ingesta, debida a diferentes causas.

El cuadro se caracteriza por generar dolor y distensión abdominales, náuseas, vómitos, letargia, depresión, deshidratación e, indistintamente, diarrea o constipación. El *dolor* constituye el signo de presentación más frecuente, y su intensidad varía desde leve con las obstrucciones simples hasta grave con las obstrucciones complicadas con perforación, estrangulación o peritonitis.

La *distensión abdominal* también puede tener una intensidad variable y, en algunos pacientes, a la percusión se percibe timpanismo (distensión de asas intestinales llenas de líquido o aire).

Los *vómitos* pueden ser de origen reflejo, asociado con el dolor y la distensión de las asas intestinales. Cuanto más alta es la obstrucción, más abundantes y frecuentes son los vómitos.

Clasificación

La obstrucción intestinal se puede clasificar en función de distintos criterios. Esto contribuye a acotar sus posibles etiologías y permite elegir los procedimientos diagnósticos y las medidas terapéuticas más adecuados para lograr su resolución.

Simple vs complicada: la obstrucción es *simple* cuando implica sólo detención del tránsito intestinal y es *complicada* cuando se asocia, además, con compromiso de la circulación y consecuentes isquemia y necrosis del segmento intestinal afectado.

Mecánica vs funcional: la obstrucción es *mecánica* (íleo mecánico) cuando un bloqueo luminal impide el paso de los contenidos intestinales, y es *funcional* (íleo funcional) cuando existe alteración de la motilidad intestinal (disfunción motora).

Parcial vs total: la obstrucción es *parcial* cuando un bloqueo impide la progresión completa del tránsito intestinal y es *total* cuando éste se detiene de manera absoluta y persistente (no existe tránsito).

Alta vs baja: la obstrucción es *alta* cuando involucra las tres porciones del intestino delgado y es *baja* cuando se produce a partir del ciego, el colon y el recto.

Aguda vs crónica: la obstrucción es *aguda* cuando evoluciona en el transcurso de 24-48 horas y es *crónica* cuando lo hace en el transcurso de 1 semana, 1 mes o más. Sin embargo, para definir la obstrucción según este criterio, además de tener en cuenta su tiempo de evolución, hay que considerar su causa desencadenante, su ubicación anatómica y su tipo. Se puede decir que una obstrucción total tendrá una evolución más aguda que una obstrucción parcial, igual que una obstrucción complicada respecto de una obstrucción simple, y una obstrucción alta respecto de una obstrucción baja.

Causas

Obstrucción mecánica

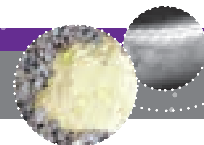
- Luminales (afectan la luz intestinal): bezoar, parásitos, cuerpo extraño (fig. 24-1), fecaloma, neoplasia.
- Murales (afectan la pared intestinal): neoplasia, inflamación (enfermedad intestinal inflamatoria), absceso, granuloma, quiste.
- Abdominales (se generan en el abdomen): bridas o adherencias, hernia, masas extrínsecas (tumores, abscesos, hematomas), vólvulo, intususcepción.

Obstrucción funcional

- Trombosis o embolia mesentérica.
- Íleo paralítico: posquirúrgico, peritonitis, sepsis, pancreatitis aguda, hematomas retroperitoneales, isquemia, fractura de pelvis, fémur o costilla, lesión medular.
- Íleo funcional: es la alteración del tránsito intestinal debida a la ausencia de peristalsis, que provoca la distensión de las asas intestinales. Puede comprometer todo el tracto digestivo o sólo uno de sus segmentos.
- Vólvulo: se produce por la rotación de un asa intestinal alrededor de un punto. A partir de una lesión circulatoria en el intestino/mesenterio se generan obstrucción y consiguiente estrangulación. Según el transcurso del tiempo, se observará reacción peritoneal o peritonitis.
- Intususcepción: es la invaginación de una porción del intestino en otra de sus partes. Generalmente se observa de la parte proximal a la distal del intestino, pero también ocurre a la inversa (intestino delgado en intestino delgado e intestino grueso en intestino delgado). La más fre-



Figura 24-1. Radiografía LL en la que se observa un cuerpo extraño abdominal.



cuente es la de intestino delgado (íleon) a nivel cecocólico.

- Tumores: benignos (adenomas, leiomiomas) o malignos (linfoma, adenocarcinoma, leiomiosarcoma). Los pedunculados pueden provocar obstrucción debida a torsión y necrosis del pedículo y hemorragia. Los sésiles pueden crecer hacia la luz (generando una obstrucción intestinal progresiva) o hacia la serosa.
- Fecaloma: es la acumulación de materia fecal en el colon.
- Bezoar: es un conjunto de pelos o fibras vegetales que se acumula en el intestino y puede provocar obstrucción, si no progresa.
- Enfermedad intestinal inflamatoria: puede originar un síndrome de oclusión parcial debido a la inflamación.
- Adherencias: son estructuras de fibrina que se desarrollan en la serosa intestinal y unen asas intestinales. Según el tipo de unión, pueden permitir una función intestinal normal o generar una obstrucción que requiere resolución quirúrgica.
- Cuerpo extraño lineal: es una causa característica de obstrucción funcional del intestino en los felinos. El extremo proximal de un hilo, un cordón o una cinta queda retenido en la cavidad oral del animal o atorado en su estómago, mientras que el extremo distal progresa hacia caudal y pliega las asas intestinales, que adoptan una apariencia característica (fig. 24-2).

Diagnóstico

Para determinar la etiología de la obstrucción intestinal hay que empezar por una *anamnesis* detallada y un *examen físico* minucioso. Éste debe incluir: inspección en busca de distensión abdominal; palpación para confirmar la presencia de dolor abdominal o de rebote, y masas; percusión para distinguir matidez (masas, aumento de tamaño de un órgano, líquido) o timpanismo (gas); y auscultación para constatar aumento o disminución de sonidos intestinales.

El *recuento de leucocitos* es parte indispensable del análisis de sangre, ya que permite confirmar tanto una infección (15.000-20.000 leucocitos/mm^3) como la presencia de sepsis, perforación o necrosis intestinal (20.000-40.000 leucocitos/mm^3). El 50-60% de los pacientes con obstrucción intestinal tiene recuentos leucocitarios elevados, aunque también se presentan casos con recuentos normales o bajos (5000 células/mm^3). En esta circunstancia es conveniente repetir el análisis sanguíneo 8-12 horas más tarde, dependiendo de la evolución del cuadro clínico. Si el segundo recuento leucocitario es alto, se debe a la marginación que sufren las células en el pool circulante.

El análisis del *hematócrito* puede poner en evidencia hemoconcentración por deshidratación. La concentracion de *proteínas totales* puede ser indicativa de hipoproteinemia. La evaluación de los *electrólitos* puede revelar hiponatremia, hipocloremia e hipopotasemia. La *gasometría* puede confirmar una alcalosis metabólica compatible con obstrucción intestinal alta.

Las *radiografías simples* (par radiográfico LL y VD) permiten una clara definición de la topografía y la morfología de la obstrucción. Ellas demuestran la presencia de cuerpos extraños radioopacos, cuerpos extraños lineales y fecalomas, o bien ponen de manifiesto signos indirectos de obstrucción (íleo obstructivo) a partir de las imágenes aéreas obtenidas. Además, brindan indicios de perforación de vísceras huecas (imágenes aéreas libres en cavidad abdominal), reacción peritoneal, peritonitis e íleo funcional.

Las *radiografías con contraste* se indican cuando se sospecha la presencia de un cuerpo extraño radiolúcido (fig. 24-3) o una obstrucción intestinal parcial. Luego de la administración oral de un medio de contraste radioopaco, se realiza su seguimiento



Figura 24-2. Radiografía de un gato con obstrucción intestinal causada por un cuerpo extraño lineal.

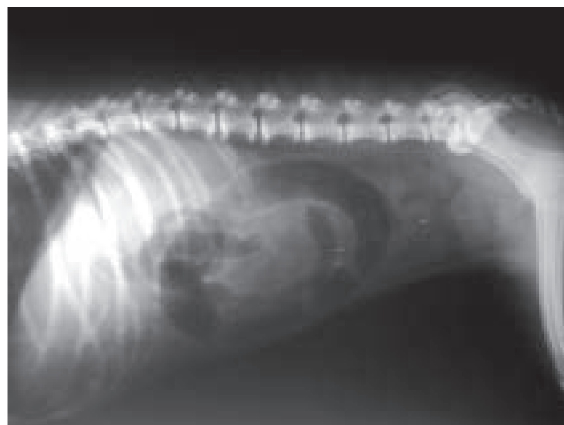


Figura 24-3. Radiografía de un paciente con obstrucción intestinal causada un cuerpo extraño radiolúcido.

a medida que progresa el tránsito gastrointestinal. Esto permite determinar si la columna de contraste se detiene o cambia su diámetro (en función de una estrechez en la luz del intestino), o bien si persiste luego de su tránsito. Si se presume que hay una perforación, está contraindicado el material de contraste baritado y se debe usar contraste yodado.

La *ecografía* permite la observación de intususcepción (fig. 24-4), estratificación de la pared intestinal, reacción peritoneal y efusión abdominal. Sin embargo, este método complementario no es de elección para el aparato digestivo, ya que la presencia de aire constituye un obstáculo para la formación de la imagen.

Tratamiento

El tratamiento de las obstrucciones intestinales es quirúrgico la mayoría de las veces y, en determinadas situaciones, constituye una urgencia.

Las pautas terapéuticas generales son:

- Manejo de base.
- Observación durante 12-24 horas (en algunas situaciones puntuales).
- Cirugía.

El **manejo de base** consiste en prescribir reposo intestinal (ayuno), asegurar la reposición de líquidos y electrólitos y administrar antibióticos de amplio espectro. Estos fármacos se utilizan como medida preventiva en pacientes con obstrucción intestinal simple que serán sometidos a cirugía y también se indican cuando existe compromiso vascular o sepsis. Las bacterias normalmente no pueden atravesar la pared intestinal, pero si ésta se encuentra dañada lo hacen con facilidad; así, el fenómeno de traslocación bacteriana puede originar sepsis.

Las pérdidas de líquidos a través del aparato digestivo influyen directamente sobre el equilibrio hidroelectrolítico y pueden conducir a la deshidratación. Ante este cuadro, el organismo disminuye el flujo de líquidos en ciertas áreas (aparato digestivo) con el propósito de mantener la circulación en los órganos vitales (riñón, cerebro, corazón). Por lo tanto, la **reposición de líquidos y electrólitos** es muy importante para evitar el shock hipovolémico.



Figura 24-4. Imagen ecográfica de un paciente con intususcepción.

Cuando el paciente está deshidratado, no toma líquidos y tiene pérdidas en forma de vómitos o diarrea, la reposición de líquidos debe basarse no sólo en las necesidades diarias de mantenimiento sino también en el porcentaje de deshidratación y el cálculo de los líquidos perdidos. La fórmula para fluidoterapia de mantenimiento es de 60 ml/kg/día. El porcentaje de deshidratación se calcula en función de la sequedad de las membranas mucosas, el tiempo que tarda la piel de la parrilla costal en retornar a lo normal luego de su pliegue, y el hundimiento de los globos oculares.

En general, la fluidoterapia se realiza con solución fisiológica al 0,9%, que aporta sodio y cloro. Otra opción es la solución lactada de Ringer, que contiene sodio, cloro (en menor proporción que la anterior) y lactato (que se transforma en bicarbonato). Se debe considerar, además, la administración de potasio (cloruro de potasio).

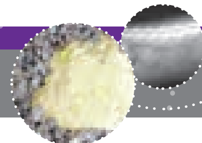
Para **antibioticoterapia sistémica** se debe elegir cefalotina (22 mg/kg cada 12 horas) o ampicilina (20 mg/kg cada 8 horas IV) más enrofloxacina (5 mg/kg cada 12 horas IM), aunque en algunas situaciones es necesario ampliar el espectro con metronidazol (10 mg/kg IV).

Si el paciente será sometido a cirugía, se instaura un protocolo de **analgesia** combinada para dolor moderado a severo. Se combinan antiinflamatorios no esteroides (ketoprofeno, meloxicam, carprofeno) con opiodes agonistas-antagonistas (nalbufina, tramadol, butorfanol) o bien con opiodes agonistas puros (morfina, fentanilo). Las dosis habituales son:

- Ketoprofeno: 1-2 mg/kg cada 24 horas.
- Meloxicam: 0,2 mg/kg y luego 0,1 mg/kg cada 24 horas.
- Carprofeno: 2-4 mg/kg cada 12-24 horas.
- Morfina: 0,1-1 mg/kg cada 4-6 horas.
- Fentanilo: 2-10 µg/kg IV.
- Nalbufina: 0,5-1 mg/kg cada 4-6 horas.
- Tramadol: 2-4 mg/kg cada 6-8 horas.

No requieren cirugía, al menos en una primera instancia, las obstrucciones intestinales simples parciales (sin compromiso vascular), el íleo funcional ni las obstrucciones intestinales secundarias a procesos inflamatorios que se espera mejoren con tratamiento médico. Durante un plazo de 12-24 horas se observa la evolución del caso y, si se desarrolla peritonitis o empeora el estado general del paciente, se opta por la resolución quirúrgica de la obstrucción.

La cirugía se indica para los pacientes con sepsis, signos peritoneales, obstrucción intestinal completa, obstrucción intestinal parcial complicada u obstrucción intestinal simple que no responde favorablemente al tratamiento médico en un lapso de



12-24 horas. Según las características de la obstrucción, el procedimiento puede ser simple (liberación de una brida o adherencia que ocluye el asa intestinal, liberación de segmentos atrapados en hernias o intususcepciones, o enterotomía para abordar la causa de la obstrucción) o complicado (resección del segmento comprometido y lavado peritoneal).

Conclusiones

El síndrome de obstrucción intestinal está constituido por una serie de patologías de diversos orígenes, que causan los mismos signos básicos. Para arribar al diagnóstico y decidir el tratamiento las principales preguntas que debe formularse el veterinario son:

- ¿Hay una obstrucción intestinal?
- ¿Es alta o baja?
- ¿Es mecánica o funcional?
- ¿Es complicada?
- ¿Cuál es el estado del paciente?

A partir de las respuestas obtenidas, se optará por las medidas terapéuticas más adecuadas para resolver la obstrucción. Siempre está indicado el manejo de base del paciente, independientemente de la corrección quirúrgica del cuadro. El control de los signos clínicos compatibles con obstrucción intestinal (por ej., distensión o dolor abdominal, ruidos peristálticos) ayuda a determinar la evolución del caso. Cuando el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable es fundamental el restablecimiento de sus parámetros básicos, para que pueda enfrentar la infección/sepsis o una eventual cirugía.

Bibliografía

Ettinger S, Feldman E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Buenos Aires: Inter-Médica, 2008.

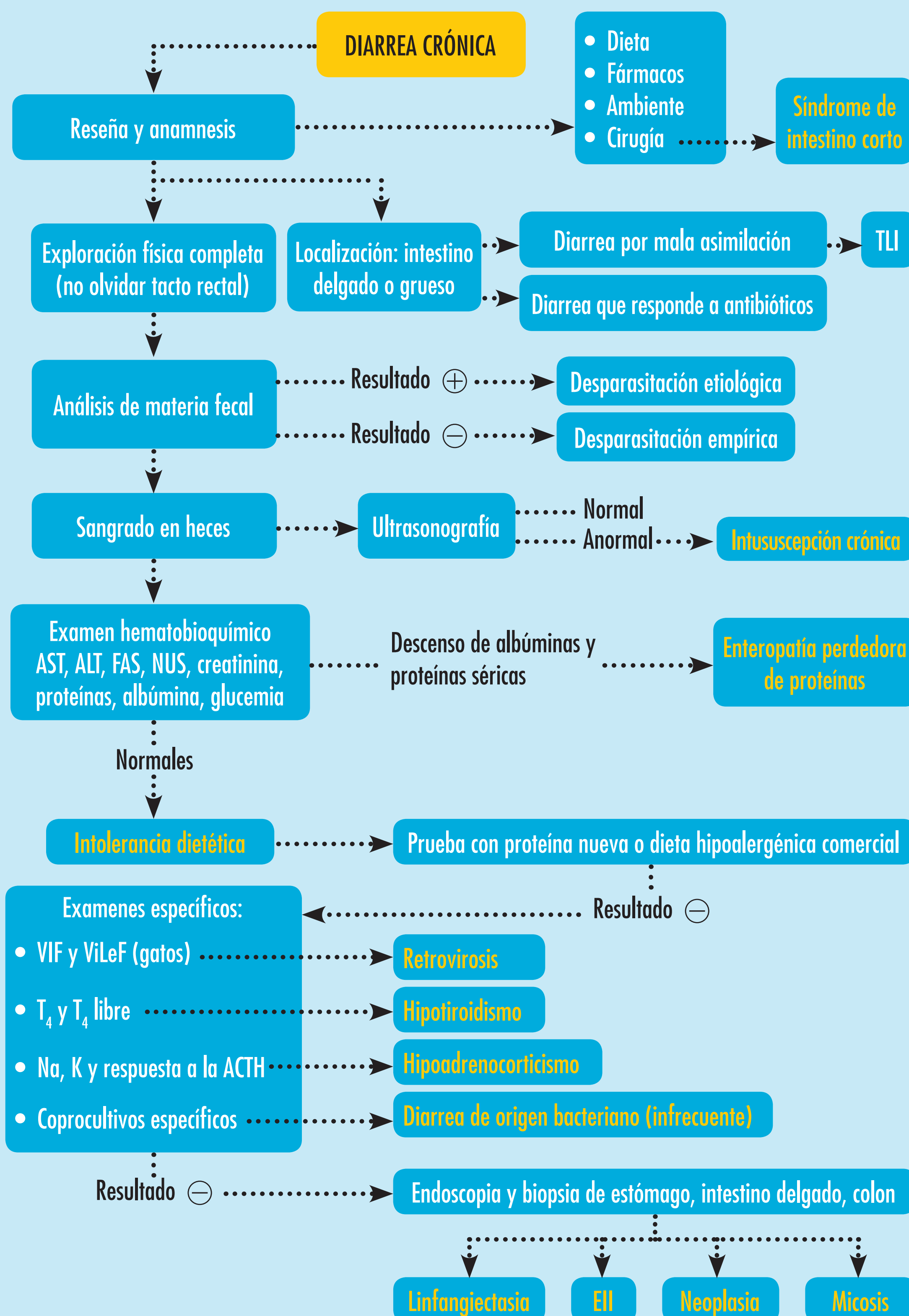
Mayoral Palanca I., Ynaraja Ramírez E, Rodriguez Franco F., Sainz Rodriguez A. Tratamiento médico de la dilatación torsión gástrica en el perro. Manejo de la emergencia médica y preparación de la cirugía. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales 1995;15(3):146-166.

Nelson R., Couto G. Medicina Interna de Animales Pequeños. Buenos Aires: Inter-Médica, 2005.

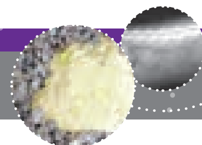
Slatter D. Tratado de Cirugía en Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Médica, 2006.

Capítulo 25: Diarrea crónica

Leonardo Ortemberg



EII: enfermedad intestinal inflamatoria; TLI: tripsina inmunorreactiva.



Introducción

La diarrea es un signo inespecífico de enfermedad intestinal. Afecta a perros y gatos de todas las razas y edades y su presentación es muy común en la clínica. Tiene una etiología multifactorial y, por lo tanto, requiere un ordenado abordaje diagnóstico.

Según su origen se la puede clasificar como diarrea de intestino delgado o diarrea de intestino grueso. La diarrea de intestino delgado suele ser voluminosa, a veces se asocia con mala asimilación y en general es acompañada por pérdida de peso. La diarrea de intestino grueso es de escaso volumen, puede presentarse con moco o sangre roja y en ocasiones se asocia con tenesmo o se combina con enterocolitis.

Según su evolución se la puede clasificar como diarrea aguda o diarrea crónica. La diarrea aguda tiene un curso menor a 3 semanas, en general es autolimitante y responde bien al tratamiento etiológico o signológico. La diarrea crónica presenta lapsos de evolución variables (desde meses hasta años) y puede ser constante o episódica con remisiones espontáneas, lo cual confunde el diagnóstico.

Las causas más frecuentes de diarrea pueden dividirse en dos grandes grupos: intestinales y extraintestinales. Las primeras incluyen parasitosis, intolerancia dietética, enfermedad intestinal inflamatoria y neoplasias, entre otras. Las segundas son enfermedades sistémicas que tienen origen en otros órganos (por ej., trastornos hepáticos, renales o endocrinos), pero pueden tener influencia en el intestino.

Causas

Intestinales

Dieta

Los *cambios en la dieta* son una causa frecuente de diarrea, ya que el intestino no siempre se adapta a los nuevos nutrientes incorporados. En presencia de una mascota con diarrea es importante evaluar el ambiente donde vive, ya que puede proporcionar indicios acerca de fuentes de alimento no controladas.

La *intolerancia dietética* es una de las principales causas de diarrea. Para diagnosticarla es necesario que el paciente reciba durante 3 semanas una dieta basada en una fuente de proteínas que no haya consumido con anterioridad. Si en ese lapso la diarrea se resuelve, es porque existe intolerancia a ciertos ingredientes del alimento. En adelante, el animal deberá recibir una dieta casera que incorpore la nueva proteína o un alimento comercial hipoalergénico con proteínas hidrolizadas de bajo peso molecular. Sin embargo, hay que destacar que no existe una única dieta que asegure el éxito terapéutico en todos los casos.

La diarrea debida a intolerancia dietética tiene un buen pronóstico, pero requiere la educación del propietario respecto del cumplimiento estricto de las pautas dietéticas recomendadas.

Parásitos

Las parasitosis son una causa común de diarrea en perros y gatos de cualquier edad. Su diagnóstico requiere un frotis directo de materia fecal y el análisis coproparasitológico de muestras tomadas durante 5 días. Si el resultado es positivo, el paciente es medicado y, al concluir el tratamiento, se repite el estudio. Si el resultado es negativo, debe realizarse una desparasitación empírica debido a la posible presencia de parásitos ocultos, tales como trichuris y giardias. Para la desparasitación empírica se administra prazicuantel combinado con fenbendazol o albendazol a las dosis habituales, durante 3 días en perros y durante 5 días en gatos.

Trichomonas foetus se ha descrito de forma reciente como agente causal de diarrea de intestino grueso en gatos jóvenes y adultos (edad promedio: 9 meses). La diarrea causada por este parásito es más común en felinos que viven en condiciones de hacinamiento. Tiene un curso crónico, no obstante lo cual muchos pacientes están alertas y con aspecto saludable. Su diagnóstico se confirma a partir de la observación directa de trofozoítos en materia fecal o mediante cultivo fecal (hay gatos asintomáticos), PCR de muestra fecal o biopsia de mucosa intestinal. Se ha comprobado que el ronidazol a una dosis de 20-30 mg/kg por vía oral cada 12 horas, durante un lapso máximo de 2 semanas, es efectivo para eliminar la infección en casos naturales y experimentales, aunque tiene potencial riesgo de neurotoxicidad y hepatotoxicidad.

Bacterias

La sospecha de una diarrea de etiología bacteriana es una de las principales razones del mal uso de los antibióticos en la clínica diaria. En realidad, las bacterias intestinales patógenas son una causa poco frecuente de diarrea y pueden ser aisladas de la materia fecal de animales con signos clínicos y sin ellos (portadores). Por lo tanto, un coprocultivo “general” no suele ser representativo y en la mayoría de los casos genera confusión. El diagnóstico sólo se confirma a partir de los resultados de cultivos específicos. Las bacterias que han estado implicadas en cuadros de diarrea son *Salmonella* spp, *Shigella* spp, *Campylobacter* spp y *Clostridium* spp, entre otras. La terapéutica se basa en el uso de los antibióticos específicos para cada caso. La administración empírica de antibióticos en los pacientes con diarreas no complicadas (sin afección sistémica), así como con inmunosupresión o daño severo de la mucosa intestinal (sangrado profuso), sólo contribuye al desarrollo de resistencia bacteriana y la alteración de la flora intestinal normal del huésped.

Enfermedad intestinal inflamatoria

Cuando la diarrea persiste puede sospecharse que está afectada la mucosa o la pared del intestino. La enfermedad intestinal inflamatoria (EII) es una causa frecuente de diarrea crónica, vómitos y pérdida de peso en perros y gatos. En estos últimos, el intestino delgado es el más afectado y muchas veces predominan los vómitos sobre la diarrea. La EII es de etiología desconocida y se caracteriza por la presencia de infiltrados inflamatorios de distinta intensidad en la mucosa del intestino, acompañados o no de cambios microestructurales, además de daño de las vellosidades (atrofia, fusión, pérdida), alteraciones de las glándulas, linfangiectasia y fibrosis cicatrizal.

La endoscopia es el método de elección para la evaluación directa de la mucosa y la obtención de una muestra de biopsia (siempre debe realizarse). Además, permite observar el duodeno, en ocasiones la porción terminal del íleon y el colon. Aunque no es curable, el estado del paciente puede mejorar con la prescripción de una dieta hipoalergénicas o con proteína nueva, antibióticos, vitamina B_{12} (si hay deficiencia), inmunosupresores (por ej., prednisolona, ciclosporina) y antiinflamatorios (sulfasalacina). El pronóstico es reservado.

Enteropatía perdedora de proteínas

La pérdida intestinal de proteínas se manifiesta con diarrea acompañada casi siempre por ascitis, a veces por efusión pleural y a menudo por pérdida de peso. En presencia de estos signos, deben descartarse otros posibles factores responsables de la pérdida de proteínas, como una insuficiente síntesis hepática de globulinas y albúmina, una fístula arteriovenosa hepática (hipertensión portal), una nefropatía perdedora de proteínas y las pérdidas exudativas a través de la piel. Una parasitosis intensa también puede producir pérdida intestinal de proteínas, dato que muchas veces es subestimado y debe estudiarse.

La intususcepción crónica cursa con diarrea, hematoquecia y a veces vómitos, y también se relaciona con enteropatía perdedora de proteínas. Una palpación abdominal negativa no descarta su presencia, por eso se prefiere la ultrasonografía para confirmar el diagnóstico. Este cuadro requiere tratamiento quirúrgico.

Una linfangiectasia congénita o adquirida puede producir estasis en los vasos linfáticos intra y extraintestinales y conduce a la pérdida de gran cantidad de proteínas por el intestino. El Terrier de Yorkshire tiene predisposición a padecer esta afección. Su tratamiento se basa en la administración de una dieta ultrahipograsa y fármacos inmunosupresores (glucocorticoides) para el manejo de la inflamación secundaria, la cual si persiste puede empeorar la estasis linfática.

El daño criptal, aunque infrecuente en la experiencia del autor, se describe como una importante causa de pérdida proteica. Se diagnostica a partir del estudio histopatológico de una muestra de biopsia obtenida con guía endoscópica. Otras causas de pérdida de proteínas son el linfoma intestinal (frecuente en el gato) y la presencia de micosis como histoplasmosis (poco común en nuestro medio).

La EII en ocasiones cursa con panhipoproteinemia, que no tendría que ver con un daño de la mucosa intestinal, sino con un importante aumento de su permeabilidad. El tratamiento es similar al descrito para la EII, aunque la respuesta a él es absolutamente individual. El pronóstico es reservado a desfavorable.

Diarrea que responde a los antibióticos

Esta enfermedad se presenta con más frecuencia en perros jóvenes y no se ha descrito en gatos. Su causa no está bien definida, aunque la teoría clásica sostiene que se debe a un aumento del número total de bacterias en el intestino delgado. Sin embargo, esto actualmente está en discusión ya que en algunos pacientes la enfermedad se manifiesta incluso con una población normal de bacterias intestinales. Hay estudios que sugieren que un déficit en la producción de IgA en el intestino favorece la alteración bacteriana. La enfermedad se caracteriza por tener una respuesta favorable a la antibioticoterapia empírica y por recidivar, invariablemente, con la supresión de la medicación. Se logra un buen manejo con el uso combinado de ampicilina, metronidazol y enrofloxacina, o tetraciclina y tilosina; no obstante, el pronóstico es reservado.

Neoplasias

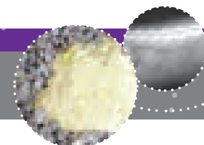
La endoscopia o la laparotomía son las técnicas que permiten determinar si la diarrea es causada por una neoplasia. La obtención de una muestra de biopsia y su estudio histopatológico confirman el diagnóstico. Los tumores intestinales más comunes son el linfoma y el adenocarcinoma. El tratamiento depende del tipo de tumor y el grado de extensión de la enfermedad.

Cirugía

Una enterectomía extensa (más de un 70-90% del intestino delgado) practicada como consecuencia de un cuerpo extraño intestinal o una intususcepción puede dejar como secuela un síndrome de intestino corto. La pérdida de tejido intestinal se asocia con mala nutrición severa debido a que el intestino delgado remanente no puede adaptarse ni alcanza a cumplir sus funciones digestivas. El pronóstico, en estos casos, es reservado.

Hongos

Como se ha mencionado, las micosis intestinales son causas infrecuentes de diarrea. No obstante,



cuando se diagnostican y el pronóstico para el paciente es reservado a desfavorable.

Extraintestinales

Enfermedad hepática

Existen muchas causas no intestinales de diarrea crónica en perros y gatos. Por ejemplo, la enfermedad hepática crónica puede producir diarrea sanguinolenta (melena; fig. 25-1) debido a las lesiones ulcerativas que se desarrollan en el estómago y el duodeno como consecuencia del daño de la mucosa gastrointestinal. Este daño está directamente relacionado con la deficiente cicatrización de la mucosa debida a la hipoalbuminemia, la hipertensión portal y el aumento de la gastrina y la histamina circulantes por falta de depuración hepática. El tratamiento de las lesiones ulcerativas se basa en la administración de inhibidores de la acidez gástrica como omeprazol y ranitidina, y un protector de la mucosa como sucralfato, que favorece la cicatrización por su efecto estimulante de prostaglandinas citoprotectoras. Si no puede resolverse la causa de base, el pronóstico es reservado a grave.

Enfermedad renal

La enfermedad renal puede provocar diarrea porque el efecto tóxico del amoníaco y otras toxinas en la mucosa del intestino lleva al desarrollo de lesiones ulcerativas. Al igual que en caso de enfermedad hepática debe tratarse la causa de base.

Endocrinopatías

Los gatos con hipertiroidismo pueden presentar vómitos y diarrea por mala asimilación (fig. 25-2) debidos al aumento del metabolismo y la peristalsis intestinales. Estos signos suelen estar acompañados por pérdida de peso, polifagia, soplo cardíaco y arritmias. El diagnóstico se confirma a partir de la medición de las concentraciones séricas de T_4 y T_4 libre, las cuales se hallan aumentadas en forma significativa. El tratamiento, dependiendo del origen de la afección, se basa en la administración de drogas antitiroideas y cirugía.

El hipoadrenocorticismo cursa con signos similares a los de muchas enfermedades: crisis de vómitos, diarrea, deshidratación y anorexia. Esta endocrinopatía se debe a un déficit de mineralocorticoides y, a veces, glucocorticoides. Su diagnóstico se confirma mediante la determinación de los niveles de potasio (aumentado) y sodio (disminuido) y la prueba de respuesta a la ACTH. El tratamiento se basa en corticoterapia de reemplazo. El pronóstico es bueno.

Retrovirosis felinas

Los gatos con diarrea crónica deben ser evaluados de forma rutinaria en busca del virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) o el virus de la leucemia felina (ViLeF) no sólo porque estos agentes pueden ser los responsables del cuadro, sino porque la actividad viral puede resultar favorecida a partir del uso de drogas inmunosupresoras para tratar otras patologías (por ej., enfermedad intestinal inflamatoria).

Insuficiencia pancreática exocrina

Esta enfermedad produce atrofia del tejido pancreático exocrino, y se manifiesta con una importante diarrea por mala asimilación, pérdida de peso y polifagia. Puede afectar a perros de cualquier raza y edad, pero es más común en los jóvenes de gran tamaño. En los gatos es menos frecuente y ocurre como consecuencia de pancreatitis crónica. Su diagnóstico requiere la medición de la tripsina inmunorreactiva (TLI) sérica. En los perros, valores <2 μg/L son positivos, mientras que valores entre 2 y 5 μg/L son sospechosos y obligan a repetir el estudio, pues pueden indicar enfermedad subclínica. En los gatos, la inflamación crónica del páncreas determina valores de TLI más elevados que en los perros. Ningún otro análisis, excepto la histopatología del tejido



Figura 25-1. Melena.

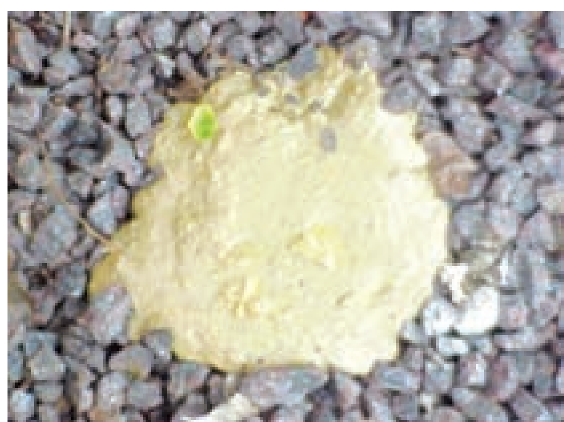


Figura 25-2. Diarrea crónica por mala asimilación.

pancreático, confirma la enfermedad. El tratamiento se basa en la suplementación de la dieta con páncreas de cerdo o de vaca crudo (100 gr por comida) o enzimas pancreáticas en gránulos con cubierta gastrorresistente (1-2 por comida). El pronóstico para los perros es excelente. En los felinos, en cambio, la enfermedad puede afectar la función endocrina del páncreas y generar diabetes mellitus; además, en ocasiones, la pancreatitis crónica se asocia con EII y colangitis crónica constituyendo lo que se conoce como triaditis. El pronóstico para los gatos es, por lo tanto, reservado.

Conclusiones

La diarrea crónica es un gran desafío diagnóstico. En ocasiones, se presenta como crisis periódicas de diarrea aguda, por eso la anamnesis debe ser detallada y completa. Es importante localizar el probable sitio del origen de la diarrea, descartar sus posibles causas extraintestinales a través de estudios complementarios, y no saltear pasos diagnósticos, excepto que la sospecha clínica lo justifique.

La instauración de tratamientos signológicos (antidiarreicos, protectores) en los pacientes con diarrea crónica suele llevar al fracaso y genera frustración tanto en el profesional como en el propietario. Por eso, una evaluación diagnóstica completa, aunque sea lenta y a veces onerosa, es lo único que garantiza un diagnóstico certero y el tratamiento etiológico correcto.

Bibliografía

Cave N. Adverse reactions to food: Chronic adverse immunological responses to dietary antigens. Proceedings of the 35th Congress of the World Small Animal Veterinary Asociation, Geneva, Switzerland, 2010.

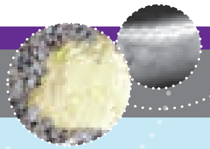
Hall E.J. SIBO or ARD: What´s in a name? Proceedings of the NAVC, 2007. Disponible en: www.opn-usa.com/docs/prev/(1).pdf

Marks S. Diagnosis and management of protein-losing enteropathies. Proceedings of the 32nd Congress of the WSAVA, Sydney, Australia, 2007.

Taboada J. Inflammatory bowel disease. Proceedings of the NAVC, 2005. Disponible en: www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/269.pdf?LA=1

Willard M. Sistema digestivo. En: Nelson R., Couto G. Medicina Interna de Animales Pequeños, Vol 1. Buenos Aires: Inter-Médica, 2005.

Zoran D.L. Diarrhea in kittens and adult cats. Proceedings of the NAVC 2007. Disponible en: www.opn-usa.com/docs/prev/(1).pdf



Capítulo 26: Vómitos

Silvia M. Feijoó

VÓMITOS

→ Examen clínico
  - → Palpación positiva → Imágenes: ecografía, Rx simple y contrastada, ecografía; → Endoscopia o laparotomía
  - → Análisis de sangre, orina, otros
    - Resultado ⊕ → Tratar la patología de base
    - Resultado ⊖ → Imágenes: ecografía, Rx simple y contrastada, ecografía
      - Resultado ⊕ → Tratar la patología de base
      - Resultado ⊖ → Endoscopia o laparotomía → Histopatología → Tratamiento específico

Introducción

El paciente vomitador, es uno de los que se presenta con más frecuencia en la clínica diaria. Cuando el cuadro es agudo (enfermedades infecciosas, tóxicas, parasitarias, cuerpos extraños, etc.), el diagnóstico y el tratamiento suelen ser sencillos. En cambio, cuando el cuadro persiste durante más de una semana, la indicación de métodos complementarios de diagnóstico puede crear dudas, al igual que la implementación de un tratamiento efectivo.

Causas

Los vómitos tienen causas muy variadas, que pueden dividirse en dos grandes grupos: etiologías digestivas primarias y etiologías digestivas secundarias (tabla 26-1).

Diagnóstico

Anamnesis y examen clínico: son los pasos iniciales del abordaje de un paciente vomitador. En primer lugar, se deben diferenciar los vómitos de la regurgitación. Luego, deben considerarse otros signos y/o síntomas, que servirán para establecer un diagnóstico presuntivo e instaurar un tratamiento inicialmente sintomático.

Análisis hematológico y bioquímico: cuando se presume que los vómitos obedecen a causas extradigestivas debe solicitarse un análisis completo, que incluya NUS, creatinina, proteínas totales, albúmina, ALT, AST y FAS. En función de sus sospechas, el clínico puede solicitar también la determinación de amilasa, lipasa, relación sodio:potasio, glucemia, etc.

Serología: determinación serológica para VIF, ViLeF, toxoplasmosis, etc.

Radiografía simple: muchas veces confirma el diagnóstico al poner en evidencia cuerpos extraños (fig. 26-1) o tumores.

Radiografía contrastada: es de utilidad para la evaluación de obstrucciones parciales del aparato digestivo, trastornos motores o masas que no se observan claramente en una placa simple (fig. 26-2).

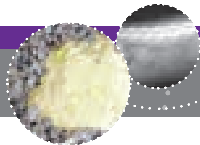
Radioscopia: a través de este método pueden detectarse patologías que comprometen la función y/o la motilidad del estómago.

Ecografía: es útil para el diagnóstico de masas abdominales, intususcepción, cuerpos extraños, etc. También permite medir el espesor de las paredes del estómago y el intestino, determinar si se mantiene la estratificación o no, y confirmar la presencia de linfadenopatía mesentérica o ileal.

Endoscopia: para el abordaje de afecciones digestivas crónicas muchas veces se recurre a la endoscopia con toma de muestras de biopsia. Realizar una endoscopia sin toma de biopsia se considera no sólo inadecuado, sino también inútil, ya que ciertas patologías se caracterizan por infiltrar la mucosa y no son visibles a ojo desnudo. Esta técnica también permite desalojar cuerpos extraños ubicados a nivel esofágico.

Tabla 26-1. Causas de vómitos

Etiologías digestivas primarias	Etiologías digestivas secundarias
• Infecciosas Virales: moquillo, hepatitis infecciosa canina, infección por parvovirus, infección por coronavirus, panleucopenia felina, infección por VIF, infección por ViLeF, PIF, etc. Bacterianas: infecciones por *Campylolobacter* spp, *Clostridium perfringes*, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp, etc. Micóticas: candidiasis, histoplasmosis, etc. Parasitarias: infecciones por áscaris, anquilostomas, trichuris, coccidios, etc. • Medicamentosas: AINE, glucocorticoides, xilacina, digitálicos, narcóticos, antineoplásicos. Tóxicas: organofosforados, organoclorados, plomo, sulfato de cobre, inseticidas, plantas, etc. • Reacciones adversas: indiscreciones o intolerancias alimentarias. • Obstructivas: cuerpos extraños, tumores, compresión extraluminal (adherencias, masas), íleo, constipación, pólipos, etc. • Isquémicas: intususcepción, torsión, infartos. • Inflamatorias gastrointestinales: enfermedad intestinal inflamatoria, úlceras gastroduodenales, etc.	• Enfermedades sistémicas: insuficiencia renal, insuficiencia hepática, acidosis metabólica, hipopotasemia, hiper o hipocalcemia, sepsis, shock, etc. • Enfermedades endocrinas: cetoacidosis diabética, hipertiroidismo, insuficiencia adrenocortical, gastrinoma, etc. • Enfermedades en otros órganos abdominales: hepatopatía, pancreatitis aguda o crónica, peritonitis, piómetra. • Enfermedades neurológicas: meningitis, encefalitis, tumor cerebral, trauma craneoencefálico, patologías vestibulares, etc. • Misceláneas: dolor, fiebre, preñez, cirugías, etc.



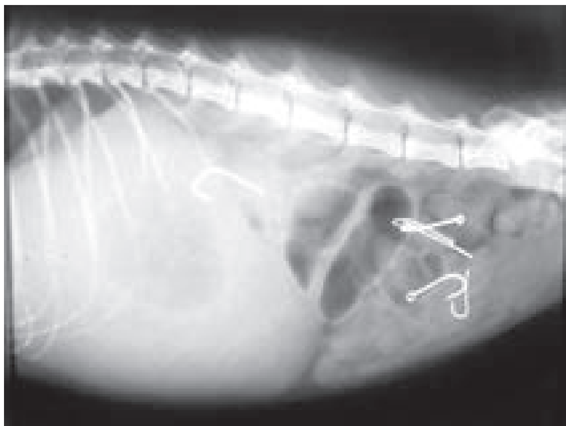


Figura 26-1. Imagen radiográfica que deja en evidencia un cuerpo extraño intrabdominal.

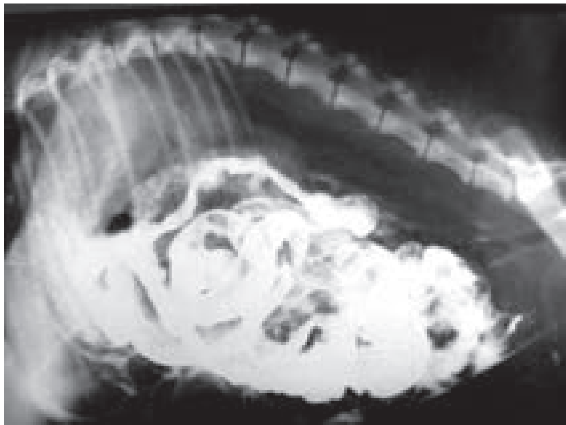


Figura 26-2. Radiografía con contraste.

Laparotomía: se realiza cuando existe compromiso de intestino delgado o una masa abdominal (tumor, cuerpo extraño, adherencias, etc.) y cuando la toma de muestras para histopatología o la resolución de la patología no son posibles sin cirugía.

Histopatología: la interpretación histológica de las muestras es fundamental para confirmar el diagnóstico. En función del resultado de la evaluación histopatológica y la descripción detallada de las lesiones se podrá establecer con certeza la etiología de los vómitos, clasificar la patología presente, e instaurar su tratamiento específico.

Tratamiento

Además del tratamiento específico de la patología de base, el manejo del paciente con vómitos incluye las siguientes medidas terapéuticas.

Fluidoterapia

La reposición de líquidos suele ser necesaria en los pacientes con vómitos agudos y en algunos que padecen vómitos crónicos. Se realiza en forma convencional reponiendo las pérdidas patológicas en curso con solución de Ringer (sola o con lactato) o solución isotónica de cloruro de sodio con el agregado de 20 mEq/L de cloruro de potasio. El mantenimiento se realiza con dextrosa al 5% y solución lactada de Ringer en partes iguales, más 10 mEq/L de cloruro de potasio.

Antieméticos

Los antieméticos se clasifican de acuerdo con su efecto (antagonista vs agonista) sobre los distintos receptores del vómito como antagonistas α_2-adrenérgicos (α_2-adren), antagonistas dopaminérgicos D_2 (D_2), antagonistas histaminérgicos H_1 (H_1), antagonistas colinérgicos muscarínicos M_1 (M_1), antagonistas serotoninérgicos 5-HT_3 (5-HT_3) y agonistas-antagonistas encefalinérgicos (ENK). Los agonistas serotoninérgicos 5-HT_4 (5-HT_4) son en realidad gastrocinéticos y, por lo tanto, inhiben el vómito de manera indirecta al facilitar el vaciado gástrico (tabla 26-2).

Antagonistas dopaminérgicos D_2

Metoclopramida: actúa a nivel de la zona quimiorreceptora gatillo (ZQG) y la placa mioneural (efecto periférico). Incrementa la presión del esfínter esofágico inferior, estimula el vaciado gástrico, y coordina la motilidad entre el estómago, el píloro y el duodeno. Puede provocar efectos colaterales como hiperactividad e intranquilidad. En los gatos, puede generar agresividad, desorientación y tendencia a esconderse. Estos signos neurológicos (extrapiramidales) aparecen 20-30 minutos después de su administración, pueden durar entre 4 y 5 horas y se revierten con difenhidramina. La metoclopramida está contraindicada en pacientes epilépticos y en los que presentan obstrucción mecánica o sangrado digestivo. La dosis de uso habitual en caninos y felinos

Tabla 26-2. Ubicación de los distintos receptores para el vómito

Centro del vómito	Zona quimiorreceptora gatillo	Aparato vestibular	Aparato digestivo	Vías eferente y aferente
NK_1, 5-HT_{1A}, α_2-adren	D_2, H_1 y H_2, α_2-adren, 5-HT_3, M_1, NK_1, ENKμδ	H_1, M_1	NK_1, 5-HT_4, 5-HT_3, motilina	NK_1, α_2-adren, 5-HT_{1A}

es de 0,2-0,5 mg/kg cada 6 horas por vía SC, IM u oral o 1-2 mg/kg en forma de infusión IV continua.

Domperidona: tiene un efecto netamente periférico, ya que atraviesa la barrera hematoencefálica de manera lenta y dificultosa. Esta droga estimula el vaciado gástrico y mejora la coordinación entre el estómago, el píloro y el duodeno. La dosis de uso habitual en caninos y felinos es de 0,1- 0,3 mg/kg cada 12 horas por vía IM, IV u oral.

Antagonistas α_2-adrenérgicos

Clorpromacina: este derivado de la fenotiacina actúa sobre el centro del vómito y la zona quimiorreceptora gatillo, y al mismo tiempo tiene un efecto antagónico sobre otros receptores como los dopaminérgicos D_2, los histaminérgicos H_1, y los colinérgicos M_1. La dosis de uso habitual en caninos y felinos es de 0,2-0,4 mg/kg cada 8 horas por vía SC o IM; los perros también pueden recibir 1 mg/kg cada 8 hs por vía rectal. A estas dosis la aparición de efectos sedantes es muy poco probable. Puede provocar hipotensión por su efecto de bloqueo α-adrenérgico (vasodilatación arterial), pero esto puede evitarse con una adecuada fluidoterapia previa.

Antagonistas histaminérgicos H_1

Difenhidramina y dimenhidrinato: actúan sobre la zona quimiorreceptora gatillo y el aparato vestibular. El principal efecto adverso de ambos es que provocan sueño. En caninos y felinos la difenhidramina se administra a razón de 2-4 mg/kg cada 8 horas por vía oral o IM, y el dimenhidrinato, 4-8 mg/kg cada 8 horas por vía oral.

Agonistas serotoninérgicos 5-HT_4

Cisaprida*:* esta droga tiene un efecto periférico, ya que se une a los receptores 5-HT_4 de las neuronas colinérgicas gastrointestinales y de esta manera provoca la contracción del músculo liso. Es un gastrocinético mucho más potente que la metoclopramida. Su efecto sobre la motilidad del intestino delgado hace que sea efectiva para el tratamiento del íleo. Además, puede usarse en pacientes constipados porque actúa sobre el colon. La dosis recomendada es de 0,1-0,5 mg/kg cada 8 horas por vía oral.

Antagonistas serotoninérgicos 5-HT_3

Ondansetrón y granisetrón: ambas compuestos actúan en la zona quimiorreceptora gatillo y vías vagales aferentes. Pueden provocar signos neurológicos leves (por ej., movimientos de cabeza, lamido de labios) que suelen desaparecer al discontinuar el tratamiento. La dosis recomendada de ondansetrón es de 0,5-1 mg/kg cada 12 horas y la de granisetrón es de 0,5-1 mg/kg cada 12 horas; ambos pueden administrarse por vía oral o parenteral. El dolasetrón puede utilizarse a una dosis de 0,6 mg/kg cada 12 horas por vía IV, SC u oral.

Agonistas de la motilina

Eritromicina: este macrólido, usado a dosis menores que las antibióticas, actúa en forma similar a la motilina (ocupando sus receptores) y, por ello, se utiliza como gastrocinético. Se caracteriza por incrementar la presión del esfínter esofágico inferior (cardias), acelerar el vaciado gástrico por estímulo de las contracciones antrales y, además, inducir contracciones a nivel del intestino delgado. La dosis de uso habitual en caninos y felinos es de 0,5-1 mg/kg cada 8 horas por vía oral. Los efectos adversos son dependientes de la dosis e incluyen anorexia, diarrea, dolor abdominal y alergias cutáneas.

Antagonistas de los receptores de neurocina 1 (NK_1)

Maropitant: es una nueva droga, que ya se ha comenzado a usar en otros países. Resulta sumamente efectiva para el control del vómito. Antagoniza con los receptores de NK_1 ubicados tanto en la zona quimiorreceptora gatillo como a nivel periférico. La dosis recomendada es de 1-2 mg/kg/día por vía SC. Aún no esta disponible en Argentina.

Antiácidos

Antagonistas histaminérgicos H_2

Cimetidina, ranitidina y famotidina: bloquean los receptores histaminérgicos H_2 de las células parietales gástricas y, de esta forma, disminuyen la secreción ácida. Las dosis de cimetidina de uso habitual en caninos y felinos son de 5-10 mg/kg cada 6-8 horas por vía oral o SC, o 10/mg/kg como infusión IV lenta en 30 minutos. La ranitidina se administra a razón de 1- 4 mg/kg cada 12 horas por vía SC o IV en perros y gatos; en ambas especies, además, estimula el vaciado gástrico. En caninos, se puede administrar también famotidina a razón de 0,3-0,6 mg/kg cada 8-12 horas por vía oral.

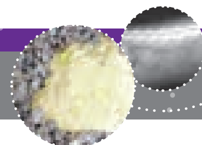
Nizatidina: es un nuevo antiácido, cuya dosis aún no se ha establecido en medicina veterinaria.

Inhibidores del mecanismo ATPasa de la membrana celular

Omeprazol: este derivado de los benzimidazoles es un potente inhibidor de la secreción ácida. La dosis recomendada es de 0,7- 2 mg/kg cada 24 horas por vía oral.

Inhibidores a nivel intracelular y de la membrana celular

Misoprostol: es una prostaglandina sintética que incrementa el flujo sanguíneo en la mucosa gástrica,



y también aumenta la producción de bicarbonato a nivel de la capa de moco gástrica. En los perros, se utiliza a una dosis de 1-3 µg/kg cada 8-12 hs por vía oral. Debido a sus efectos sobre la motilidad intestinal (diarrea) debe administrarse con precaución en pacientes con gastroenteritis.

Antiácidos orales

Hidróxido de aluminio, carbonato de calcio e hidróxido de magnesio: durante mucho tiempo se los ha usado como protectores de la mucosa gástrica, sin embargo, en medicina veterinaria no son de elección por su difícil administración, su posible efecto de rebote, y su escaso tiempo de acción.

Sucralfato: este gel, compuesto por octosulfato de sucrosa combinado con hidróxido de alumnio, se adhiere a la superficie de las úlceras (precipitación sobre las proteínas) protegiéndolas de la acción del ácido y la pepsina. Además, estimula la secreción local de prostaglandinas, de forma que provoca un efecto citoprotector que ayuda en el tratamiento de procesos erosivos o ulcerativos. Se administra por vía oral cada 8-12 horas a razón de 125-250 mg en gatos y 250-1000 mg en perros.

Dieta

Si el paciente presenta un cuadro de vómitos agudos, debe prescribirse ayuno de líquidos y sólidos durante 24 horas. Cuando el vómito es controlado, se empieza a administrar una dieta líquida (agua) en pequeños volúmenes, varias veces al día. Si tolera los líquidos, se pasa a una dieta sólida de consistencia semiblanda, que también debe administrarse en pequeñas raciones, varias veces al día. Esta dieta debe contener principalmente una fuente de hidratos de carbono (arroz, papa, fideos, etc.), una proteína altamente digestible e hipoalergénica (lácteos, soja), y poca o nula cantidad de grasas, ya que éstas retardan el vaciado gástrico. También se puede administrar un alimento comercial destinado a pacientes con patologías digestivas. Cuando el animal se ha recuperado por completo puede volver paulatinamente a su dieta habitual.

Bibliografía

De la Puente-Redondo V.A., Siedek E.M., Benchaoui H.A., Tilt N., Rowan T.G., Clemence R.G.. The anti-emetic efficacy of maropitant (Cerenia) in the treatment and prevention of ongoing emesis caused by a wide range of underlying clinical aetiologies in canine patients in Europe. J Small Practice, 2007;48(2):93-98.

De la Puente-Redondo V.A., Tilt N., Rowan T.G., Clemence R.G. Efficacy of maropitant for treatment and prevention of emesis caused by intravenous infusion of cisplatin in dogs. Am J Vet Res, 2007;68(1):48-56.

Ettinger S. J., Feldman E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Vol II. 6ta. edición. México DF: Elsevier México, 2007.

Graeme A. Integrated imaging of the gastrointestinal tract. Proceedings of the 32nd Congress of the WSAVA, Sydney, Australia, 2007.

Hall E. Mucosal immunology, why it is important. Proceedings of the 32nd Congress of the WSAVA, Sydney, Australia, 2007.

Jenkins C., Basset J. Helicobacter infection. Compend Cont Educ Pract Vet 1997;19(3):267-279.

Miller D. Acute critical care gastroenteritis. Proceedings of the 32nd Congress of the WSAVA, Sydney, Australia, 2007.

Strombecks D.R. Small Animal Gastroenterology. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Co., 1996.

Vail D.M., Rodaugh H.S., Conder G.A., Boucher J.F., Mathur S. Efficacy of injectable maropitant (Cerenia) in a ramdomized clinical trial for prevention and treatment of cisplatin-induced emesis in dogs presented as veterinary patients. Veterinary and Comparative Oncology, 2007;5:38-46.

Washabau J. Difficult vomiting disorders therapy. Proceedings of the European Vet Conf. Voorjaarsdagen, 2008.

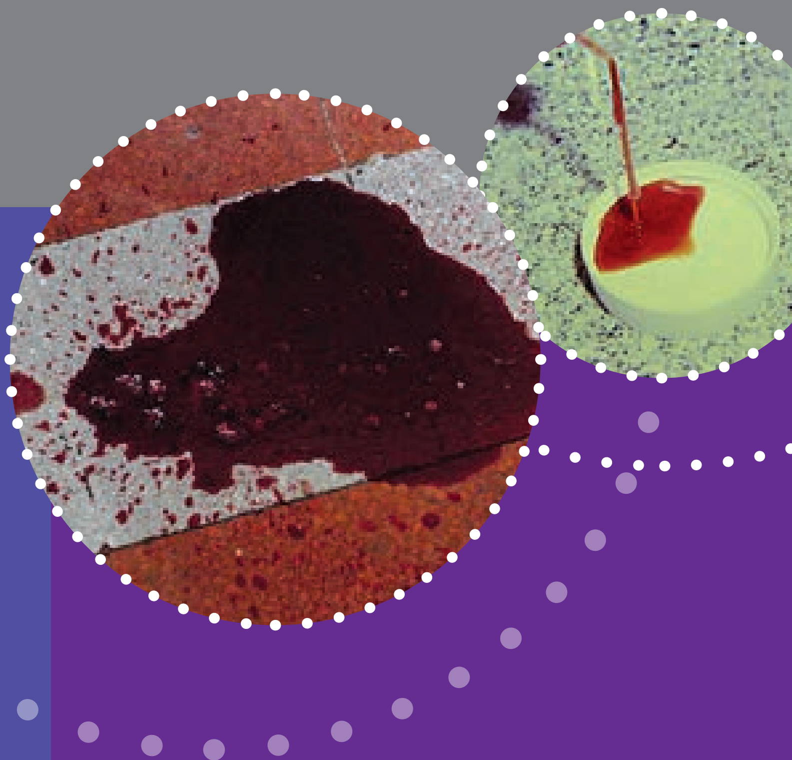
Washabau J. Difficult vomiting disorders: pathogenesis and diagnosis. Proceedings of the European Vet Conf. Voorjaarsdagen, 2008.

Willard M. Sistema digestivo. En: Nelson R., Couto G. Medicina Interna de Animales Pequeños. Vol 1. Buenos Aires: Inter-Médica, 2005.

Yumi U. The vomiting cat. SEVC Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, 2007.

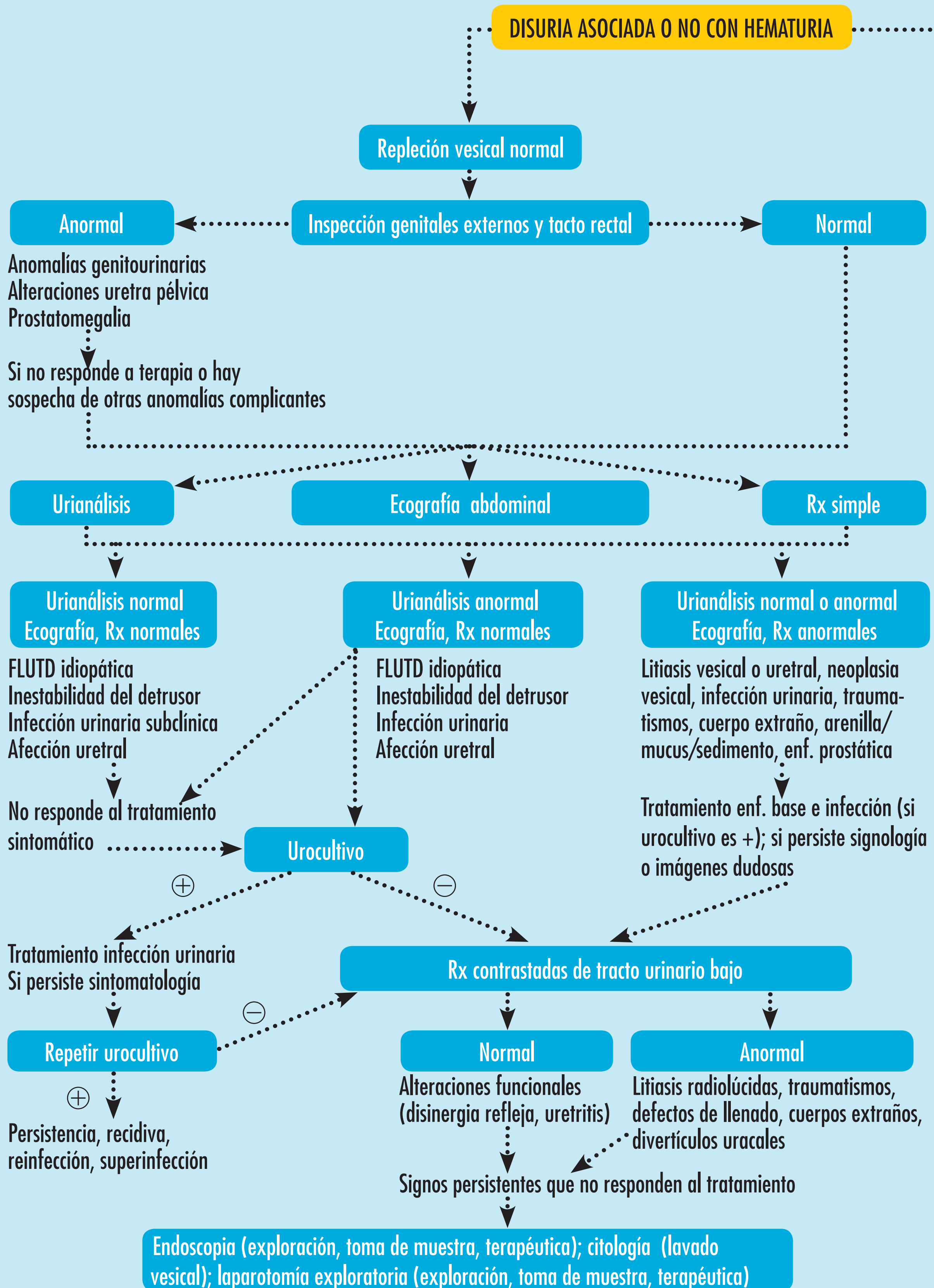
Sección 5
Síndromes nefrourológicos

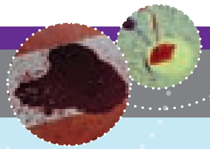




Capítulo 27: Hematuria y disuria

Estela Molina y Viviana Ruidíaz





Vejiga anormalmente distendida

↓

Vaciado vesical manual

- Completo
  - Hipotonía o atonía del detrusor
- Parcial
  - Hipotonía o atonía del detrusor
  - Disinergia refleja, uretritis
- Imposibilidad → Cateterización uretral

Cateterización uretral

- Fácil → Disinergia refleja / Uretritis
- Dificultosa → Rx simple

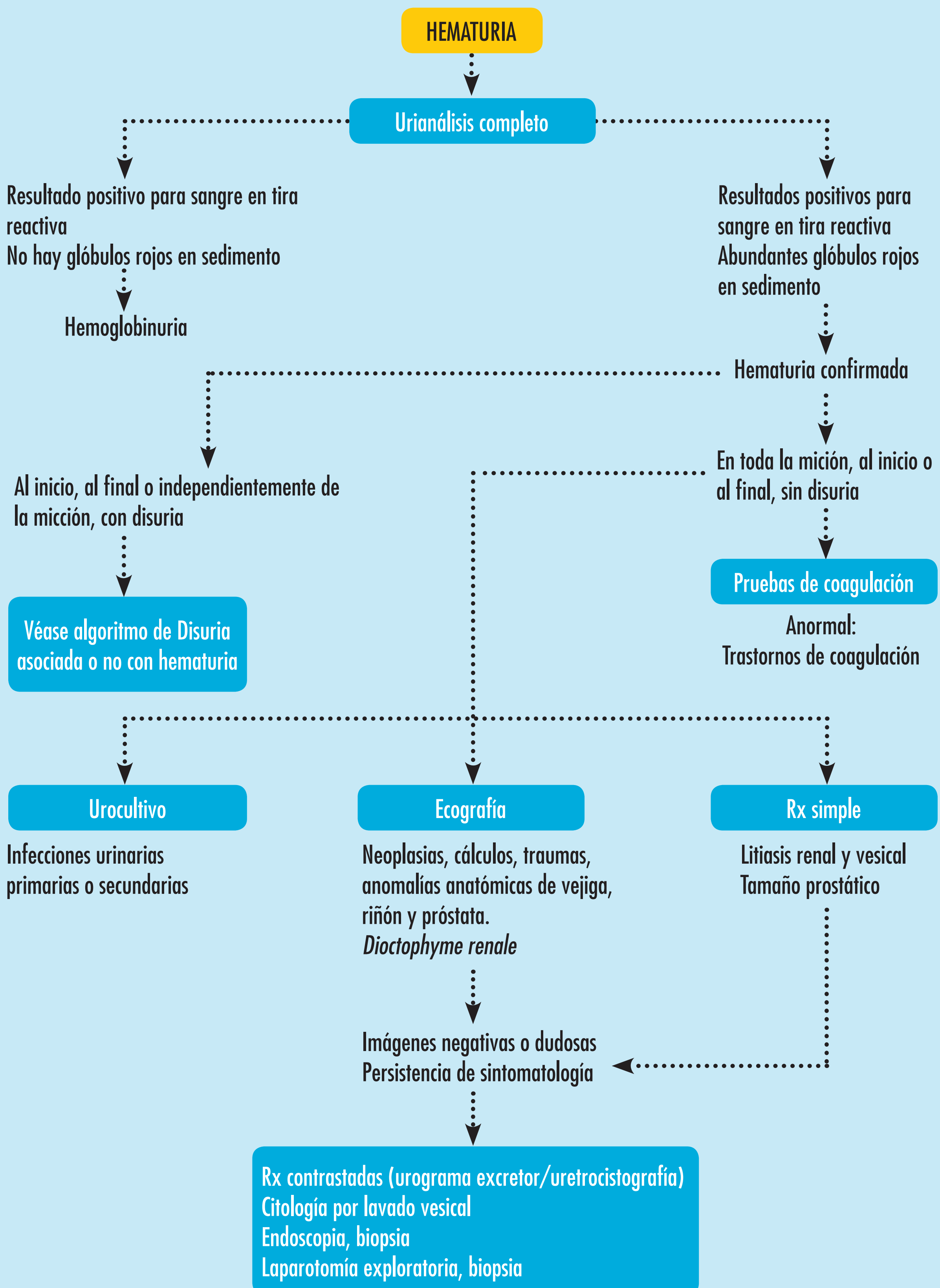
Rx simple

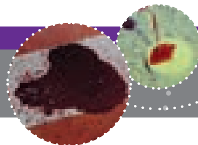
- ⊕ → Litiasis uretral o vesical → Rx contrastada
- ⊖ → Rx contrastada: uretrografía, uretrocistografía

Rx contrastada: uretrografía, uretrocistografía

↓

Litiasis uretral o vesical
Tapones uretrales
Neoplasias en vejiga o uretra
Estenosis uretral
Traumatismos


HEMATURIA
Urianálisis completo
Resultado positivo para sangre en tira reactiva
No hay glóbulos rojos en sedimento
Hemoglobinuria
Resultados positivos para sangre en tira reactiva
Abundantes glóbulos rojos en sedimento
Hematuria confirmada
Al inicio, al final o independientemente de la micción, con disuria
Véase algoritmo de Disuria asociada o no con hematuria
En toda la micción, al inicio o al final, sin disuria
Pruebas de coagulación
Anormal:
Trastornos de coagulación
Urocultivo
Infecciones urinarias primarias o secundarias
Ecografía
Neoplasias, cálculos, traumas, anomalías anatómicas de vejiga, riñón y próstata.
Dioctophyme renale
Rx simple
Litiasis renal y vesical
Tamaño prostático
Imágenes negativas o dudosas
Persistencia de sintomatología
Rx contrastadas (urograma excretor/uretrocistografía)
Citología por lavado vesical
Endoscopia, biopsia
Laparotomía exploratoria, biopsia



Introducción

La disuria o dificultad para orinar es un signo que acompaña a procesos inflamatorios u obstructivos del tracto urinario bajo o genital. Su presencia no determina el lugar específico donde se origina el problema ni la naturaleza de la lesión anatomopatológica o fisiopatológica de base (neoplasia, litiasis, estenosis, disinergia refleja, etc.). Puede estar acompañada de estranguria (excesivo esfuerzo para lograr la micción), polaquiuria (aumento de la frecuencia de la micción) o hematuria (presencia de sangre en orina). La presencia de disuria no descarta que pueda haber compromiso del tracto urinario alto; algunos ejemplos para tener en cuenta pueden ser: litiasis vesical o uretral acompañadas de litiasis renal o azotemia posrenal en pacientes obstruidos.

La hematuria se presenta de diversas formas: puede ser continua o intermitente, macroscópica o microscópica, relacionada con la micción o independientemente de ésta y asociada o no con otros signos inflamatorios del tracto urinario (disuria, polaquiuria, estranguria).

A su vez, puede tener tres posibles orígenes:

- Prerrenal: trastornos de coagulación, hematuria fisiológica.
- Renal: procesos que produzcan inflamación o sangrado renal.
- Posrenal: afecciones del tracto urinario bajo o genital que pueden generar presencia de sangre en orina o independientemente de la micción. La hematuria de este origen suele estar acompañada de disuria.

Como los lugares de origen de la hematuria son más variados que los de la disuria, en este capítulo se tratará, en primer lugar, la disuria acompañada o no de hematuria y, en segundo lugar, la hematuria, con el fin de repasar todos los posibles abordajes diagnósticos, sin dejar de lado los trastornos del tracto urinario alto y los prerrenales.

Disuria asociada o no con hematuria

La causa más común de disuria en los perros es la infección del tracto urinario bajo. En los felinos, la disuria puede ser una manifestación de la enfermedad del tracto urinario inferior felino (FLUTD, por su sigla en inglés); entre estas causas, la idiopática tiene una incidencia preponderante, según diversos autores.

Pese a esto, se debe examinar a cada perro y gato que se presente a la consulta con disuria, con el fin de poder diagnosticar el problema de base.

En la tabla 27-1 se enumeran las principales causas de disuria en perros y gatos.

Es importante recabar datos sobre el tipo de micción con el fin de diferenciar disuria, de escape de orina por rebalsamiento, incontinencia o poliuria. La presencia de uretrorrea o tenesmo puede advertir sobre una posible etiología prostática. Si el paciente presenta anorexia y pérdida de peso, se debe des-

Tabla 27-1. Diagnósticos diferenciales de la disuria en caninos y felinos

Causa	Caninos	Felinos
Infecciosa	Bacterias Levaduras Micoplasmas	Bacterias Levaduras Micoplasmas
Inmunomediada	Uretritis granulomatosa	
Metabólica	Urolitos	Urolitos Tapones uretrales
Anomalía anatómica	Ureterocele Anomalías uracales Estenosis o prolapso uretral Fimosis	Ureterocele Anomalías uracales Estenosis uretral Fimosis
Traumática	Ruptura vesical o uretral Cuerpo extraño	Ruptura vesical o uretral Cuerpo extraño
Agentes químicos	Ciclofosfamida	Ciclofosfamida
Neoplásica	Neoplasia uretral o vesical	Neoplasia uretral o vesical
Neurogénica	Disinergia refleja	Disinergia refleja
Enfermedades del tracto genital	Patologías de próstata, pene, prepucio Enfermedades de vestíbulo, vagina, útero	Patologías de pene, prepucio Enfermedades de vestíbulo, vagina, útero

cartar una posible enfermedad neoplásica del tracto urogenital o una enfermedad (primaria o secundaria) del tracto urinario alto.

Abordaje diagnóstico

Examen físico

Los datos obtenidos en el examen físico detallado y meticuloso realizado al paciente pueden ser decisivos para plantear los diagnósticos diferenciales de disuria y elaborar un plan diagnóstico racional.

La revisación completa del paciente debe incluir la evaluación del sensorio, el estado general, la hidratación y las mucosas. Además, se debe hacer especial hincapié en lo siguiente:

- Palpación vesical: el grado de distensión vesical puede ayudar a diferenciar los procesos obstructivos o trastornos del vaciado vesical, de los inflamatorios que cursen sin obstrucción.
- Vaciado de vejiga por medio de expresión manual: en los pacientes en los que exista repleción aumentada, esta maniobra permite el vaciado parcial o completo, con emisión de pequeños chorros de orina en aquellos pacientes con trastornos del vaciado vesical por hipotonía o atonía del músculo detrusor, en los que la falta de micción y emisión de orina por rebalsamiento puede confundirse clínicamente con disuria. Por el contrario, en los procesos con obstrucción anatómica o funcional del tracto urinario bajo, el vaciado manual está imposibilitado.
- Evaluación de permeabilidad uretral: en los pacientes con repleción vesical, la cateterización uretral es un primer abordaje para comprobar la obstrucción anatómica uretral y su diferenciación con un trastorno funcional (disinergia refleja) o uretritis granulomatosa en caninos hembra, en los que la sonda pasará fácilmente. La cateterización permite también localizar el sitio de obstrucción más hacia caudal y alivia el proceso obstructivo si se logra permeabilizar la uretra.
- Genitales externos: se pueden visualizar anomalías anatómicas, prolapsos, neoplasias o masas que compriman el meato uretral o uretra.
- En los gatos machos con FLUTD obstructiva se debe inspeccionar el pene que, a menudo, se encuentra exteriorizado, y en ocasiones se encuentran laceraciones o tapones uretrales.
- Tacto rectal: permite acceder a la uretra pelviana y explorar su posición y consistencia, así como la presencia de deformaciones. Además, es posible palpar los linfonódulos sublumbares, si se encuentran reactivos. En el macho, esta maniobra, combinada con la palpación abdominal, brindará datos sobre posición, tamaño, contornos, sensibilidad y presencia de deformaciones prostáticas.

Métodos complementarios de diagnóstico

Urianálisis

La muestra de orina se puede obtener por varios medios.

- Cistocentesis: ideal para urocultivo; se debe tener especial cuidado en pacientes obstruidos, por posibles complicaciones pospunción (uroperitoneo, ruptura vesical).
- Cateterización uretral: se suele aprovechar la maniobra de cateterización para permeabilización uretral con el fin de tomar una muestra de orina. Se debe evitar en pacientes no obstruidos, por posibles traumatismos uretrales o infecciones ascendentes iatrogénicas.
- Micción (chorro medio): si se cuida la asepsia en la toma de la muestra, es un método aceptable para urianálisis.

El análisis de orina debe ser completo, e incluir el uso de tiras reactivas y la lectura del sedimento. Por lo general, habrá hallazgos indicativos de un proceso inflamatorio del tracto urinario bajo o genital, y no se deben interpretar estos hallazgos necesariamente como presencia de infección urinaria.

Es frecuente el hallazgo de cristaluria de fosfatos triples u oxalato de calcio en orinas muy concentradas, pero se le debería dar un rol preponderante en la fisiopatología de la disuria solo cuando esté acompañada de microlitiasis, litiasis, arenilla y tapones uretrales.

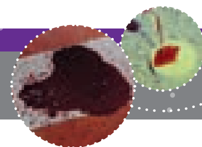
Si se sospecha de neoplasia del tracto urinario bajo, se puede realizar un lavado vesical para obtener una muestra para citología por tinciones especiales.

La presencia de cilindros, proteinuria masiva u orinas diluidas suelen ser consecuencia de afección renal concurrente, y deberían dirigir la investigación hacia pielonefritis o azotemia posrenal o enfermedad hipercalcemiante.

El hallazgo de una orina de características normales en un paciente disúrico debe hacer pensar en inestabilidad del músculo detrusor o FLUTD idiopática en felinos.

Urocultivo

Es el método complementario que permite confirmar la presencia de una infección del tracto urinario, aunque se debe considerar que dicha infección urinaria puede ser la causa primaria de la signología o un factor complicante de otro problema de base. Siempre que el cultivo sea positivo se debe tratar la infección en forma apropiada, pero es necesario no descuidar otros métodos complementarios diagnósticos, fundamentalmente cuando haya poca respuesta clínica a la antibioticoterapia o cuando el animal presente infecciones urinarias recurrentes.



Ecografía abdominal

Este estudio permitirá evaluar los siguientes aspectos:

- Vejiga: grado de repleción; presencia de masas, calculos, mucus, sedimento, cuerpos extraños; alteraciones en el grosor de pared y mucosa; identificación de estructuras circundantes que puedan comprimir la vejiga (muñón uterino, quistes paraprostáticos, etc.) o líquido libre (ruptura del tracto urinario).
- Próstata: tamaño, posición, alteraciones estructurales (quistes de retención, quistes paraprostáticos, abscesos, áreas de mineralización), presencia de líquido periprostático (prostatitis agudas).
- Riñones: en los casos de disuria, por lo general, estarán normales, salvo que existiera una enfermedad renal concomitante o azotemia posrenal.
- Linfadenopatía ilíaca reactiva: en procesos neoplásicos del tracto urinario o en algunas enfermedades prostáticas (prostatitis, absceso, neoplasia).

Las principales limitaciones de la ecografía, en estos casos, es que solo visualiza la primera porción uretral y no brinda datos de los uréteres, salvo que presenten algún grado de distensión, y es poco fidedigna en cuanto al diagnóstico y localización del sitio de ruptura del árbol urinario.

Radiología simple y contrastada

Siempre se debe iniciar con radiología simple para identificar la posición y tamaño de los distintos componentes del tracto urinario, así como la presencia de calculos radiodensos en riñones, uréteres, vejiga y uretra.

- Las radiografías contrastadas del tracto urinario bajo están indicadas en los siguientes casos:
- Cuando se sospeche la presencia de urolitos vesicales, uretrales radiolúcidos.
- Para confirmar anomalías anatómicas: ureterocele, anomalías del uraco, estenosis uretrales.
- En traumatismos del tracto urinario: para localizar el sitio de ruptura, evidenciado por el escape del líquido de contraste.

Técnicas adicionales de diagnóstico

La **endoscopia** es de máxima utilidad en las enfermedades de la uretra canina femenina, porque permite la inspección de la zona uretral y vesical, y la toma de muestras para biopsia. El uso en gatos o caninos machos dependerá de la posibilidad de disponer de endoscopios flexibles y de bajo calibre.

Las **pruebas generales de laboratorio** toman un rol importante en los casos de presunto compromiso del tracto urinario alto, para evaluar la función renal.

Hematuria

La presencia de sangre en la orina es un signo poco específico (fig. 27-1), ya que, como se mencionó con anterioridad, su origen puede ser diverso, incluso prerrenal o extraurinario. Puede tener distinta frecuencia (continua o intermitente) e intensidad (microscópica o macroscópica), pero los datos más orientativos de la etiología están relacionados con el momento en que aparece la hematuria respecto de la micción, y entonces puede haber:

- Hematuria en toda la micción: por lo general, es consecuencia de procesos prerrenales y renales, aunque en ocasiones puede manifestarse de esta manera la hematuria proveniente de lesiones vesicales extendidas.
- Hematuria independientemente de la micción: suele originarse en problemas en zonas hacia caudal de la vejiga, como la uretra, la próstata en los machos y los genitales.
- Hematuria al inicio de la micción: uretropatías, prostatopatías.
- Hematuria en la micción o al final de la micción: en procesos vesicales, prostáticos y, más raramente, renales.

Si la hematuria está acompañada de disuria, polaquiuria o estranguria, el diagnóstico se orienta hacia un posible origen en el tracto urinario bajo o genital (véanse las tablas 27-1 y 27-2). De todo lo arriba descrito, surge la importancia de los datos que se obtienen de una anamnesis detallada. Se debe obtener información sobre el momento de la aparición de la hematuria, si ésta está acompañada o no de disuria, si existen otros signos generales de sangrado en otras regiones, si el paciente tiene alteraciones del estado general o antecedentes de traumatismos, si el paciente ha tomado medicaciones o si ha tenido acceso a productos tóxicos.

Las principales causas de hematuria se encuentran enumeradas en la tabla 27-2. Dentro de las causas prerrenales, la hematuria fisiológica secundaria



Figura 27-1. Muestra en la que se observa hematuria franca macroscópica.

Tabla 27-2. Diagnósticos diferenciales de la hematuria en caninos y felinos

Origen de la hematuria	Enfermedad
Prerrenal	Coagulopatías (por fármacos o tóxicos; congénitas) Ejercicio prolongado
Renal	Neoplasias (excepto linfoma) Litiasis Traumatismos *Dioctophyme renale* Pielonefritis Trastornos vasculares Idiopática Poliquistosis (raro)
Tracto urinario bajo	Infección Litiasis Traumatismos Neoplasias Fármacos (ciclofosfamida) Idiopática (felinos)
Tracto genital	Inflamación, infección, traumatismos o neoplasias de las siguientes partes del cuerpo: Próstata Útero Vagina Pene

al ejercicio suele ser transitoria y desaparece días después del evento. La trombocitopenia y las anomalías de la función plaquetaria pueden manifestarse con hematuria o pueden complicar una hematuria de causa más local.

En los felinos, la hematuria puede tener un origen idiopático en el marco de la FLUTD. En los caninos puede generarse, con mucha menor frecuencia que en los felinos, hematuria idiopática pero de origen renal, que afecta, en particular, a razas de talla grande, con sangrado de uno o ambos riñones, por causa desconocida (hematuria esencial idiopática). El sangrado de origen genital puede provenir de procesos fisiológicos (estro) o patológicos (tumor venéreo transmisible, hiperplasia prostática benigna, prostatitis, neoplasias prostáticas, etc.), por lo que siempre es fundamental recabar información sobre el ciclo estral y realizar una revisación de los genitales externos.

Métodos complementarios de diagnóstico

A continuación se describirán los principales métodos diagnósticos en la **hematuria de origen renal**, ya que su uso en los casos de hematuria originada en el tracto urinario bajo o genital ya fue descrito en el punto “Disuria acompañada o no de hematuria”.

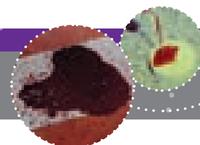
Urianálisis

Las tiras reactivas captan la actividad de la peroxidasa de la hemoglobina libre o contenida en los glóbulos rojos y producen una reacción cuya intensidad se ve reflejada en un cambio de color, según una escala gradual de tonos. Los resultados falsos positivos para hematuria pueden deberse a mioglobina o hemoglobina libre, peroxidasa de *Escherichia coli* u otras bacterias y contaminación de la orina con agentes oxidantes (povidona yodada, hipoclorito).

Los resultados positivos para sangre en las tiras reactivas siempre se deben confirmar mediante la búsqueda de glóbulos rojos intactos en sedimento urinario. Una orina normal puede tener 5-10 glóbulos rojos por campo de gran aumento, y se considera “hematuria” un recuento superior a estos valores.

En la hematuria, la interpretación del análisis de orina cumple un papel preponderante, porque brinda múltiples datos:

- Detecta la hematuria microscópica en forma precoz.
- Permite diferenciar hematuria verdadera (sangre positiva, en tira reactiva con abundantes glóbulos rojos en sedimento urinario), de hemoglobinuria (sangre positiva en tira reactiva sin número significativo de glóbulos rojos en sedimento) generalmente secundaria a hemólisis intravascular.
- Permite la comparación de una muestra de orina de micción (chorro medio) vs una muestra obtenida por cistocentesis. Si hay hematuria en la primera, pero no en la segunda, esto indica un proceso posvesical como origen del problema.
- En los casos de afecciones renales secundarias a procesos inflamatorios (litiasis, pielonefritis, tumores), permite detectar cilindruria, proteinuria y alteraciones en la concentración urinaria, indicativos de un origen renal. En las coagulopatías, las anomalías vasculares renales, los traumatismos, y en la hematuria esencial idiopática, permite evidenciar glóbulos rojos sin otras alteraciones relevantes del urianálisis.
- Permite la detección de cilindros eritrocitarios, que indican un sangrado de origen renal.
- Posibilita discriminar procesos inflamatorios y hemorrágicos como causa de la hematuria.
  - Inflamación: presencia de glóbulos rojos en sedimento acompañados de células inflamatorias (litiasis, infecciones, tumores).
  - Hemorragia: solo glóbulos rojos en sedimento sin células inflamatorias en cantidades significativas (traumatismos, coagulopatías, neoplasias).



Urocultivo

Siempre, ante un posible compromiso del tracto urinario alto, es imprescindible tomar una muestra de orina destinada a urocultivo y antibiograma, para identificar la bacteria y su sensibilidad e iniciar la terapia con el antibiótico correspondiente. Como las muestras son obtenidas del tracto urinario bajo (vejiga), puede haber falsos negativos, fundamentalmente cuando haya un proceso obstructivo alto (fig. 27-2).

Ecografía

Permite identificar anomalías estructurales renales que generen hematuria: neoplasias, litiasis, poliquistosis, hematomas secundarios a traumatismos, *Dioctophyme renale* adulto alojado en el riñón. Un resultado normal no descarta un posible origen renal de la hematuria, ya que no se detectan alteraciones ecográficas relevantes en las anomalías vasculares o en la hematuria esencial idiopática.

Radiología simple y contrastada

El urograma excretor permite detectar o confirmar anormalidades de los riñones y uréteres:

- Identifica afecciones localizadas en la pelvis y uréteres, como defectos de llenado (anomalías vasculares, tumores, infartos, quistes, cálculos) (figs. 27-3 y 27-4).
- Ayuda a localizar el sitio de ruptura o traumatismo del tracto urinario, evidenciado por el escape del medio de contraste (fig. 27-5).
- Permite seguir el recorrido de los uréteres, comprobar su permeabilidad y determinar el sitio de terminación. En los casos de hematuria, se pueden encontrar dilataciones ureterales por infección ascendente o por obstrucción.

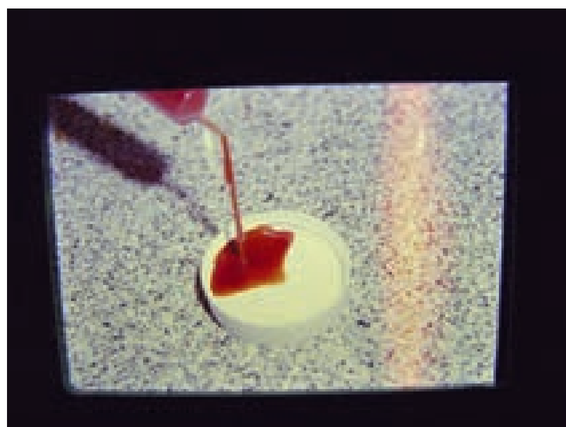


Figura 27-2. Muestra de urocultivo positivo para infección urinaria por *Corynebacterium urealyticum*.

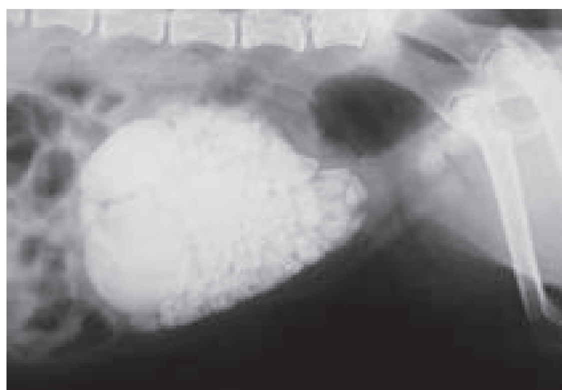


Figura 27-3. Imagen radiológica compatible con litiasis vesical múltiple.



Figura 27-4. Imagen radiológica compatible con litiasis vesical y uretral.

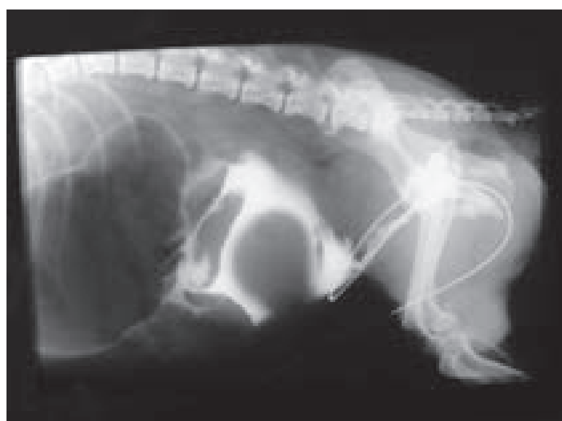


Figura 27-5. Imagen radiológica compatible con ruptura vesical por trauma.

Endoscopia

En los casos de hematuria esencial idiopática que produzca sangrado continuo y profuso que comprometa la vida del paciente, la endoscopia con visualización de la unión ureterovesical permite identificar el riñón sangrante, para su posterior nefrectomía.

Biopsia

Puede ser necesaria para confirmar neoplasias o en caso de anomalías vasculares renales.

Tratamiento para la hematuria y disuria en caninos y felinos

En todos los casos, el tratamiento debe estar orientado a la causa de origen del trastorno que provoca la signología de hematuria o disuria, si se ha conseguido confirmar un diagnóstico etiológico.

En la investigación diagnóstica, son numerosas las causas conocidas que cursan con la signología de disuria o hematuria, por lo tanto, los tratamientos también son varios y específicos. Muchos casos deben resolverse en forma quirúrgica, no obstante, a continuación se hará hincapié en la terapéutica médica.

El tratamiento de la **litiasis** dependerá de la ubicación de ésta, el tamaño y la cantidad de los calculos y la posibilidad de una futura obstrucción, sobre todo en los machos. Las litiasis se pueden resolver quirúrgicamente, o se puede intentar una dieta disolutiva, si es posible inferir la composición del calculo. Para este último tratamiento, debe recordarse que los calculos de mejor evolución son los de estruvita. Siempre es importante partir de un cultivo negativo; si el cultivo es positivo, deberá tratarse, además, la infección urinaria concomitante con el antibiótico adecuado, según el resultado del antibiograma.

Para los casos de **FLUTD idiopática**, es primordial el manejo de los factores predisponentes tales como el estrés, la obesidad y el sedentarismo del paciente, y es importante la higiene de la bandeja sanitaria, una dieta de buena calidad, la estimulación del paciente al consumo de agua, la evitación del hacinamiento.

En cuanto al tratamiento médico, puede ser necesario el uso de antiinflamatorios o antiespasmódicos. En los felinos, son de elección oxibutinina 1-5 mg cada 8-12 horas por vía oral; propantelina 5-7,5 mg cada 24 horas; amitriptilina 2,5-12,5 mg/día por vía oral también con efecto antiinflamatorio, anticolinérgico y analgésico.

Asimismo se pueden usar, en caninos y felinos, prednisolona 1-2 mg/kg cada 24 horas por vía oral; piroxicam 0,3 mg/kg cada 48 horas por vía oral, 3 tomas como antiinflamatorio.

También están indicados los glucosaminoglicanos como protectores de la superficie del tracto urinario.

Para facilitar el vaciado vesical, nicergolina 0,5-1 mg/kg cada 8 horas, sumado a diazepam 0,1-0,25 mg/kg cada 12 horas.

En los casos de pacientes hiperazotémicos, se debe instaurar fluidoterapia.

Para la disinergia refleja, se indica una combinación de nicergolina y diazepam, en las dosis mencionadas anteriormente.

En felinos, para la hipotonía o atonía del músculo detrusor, se indica nicergolina y diazepam asociado con betanecol 1,5-5 mg cada 8 horas.

En caninos, también pueden ocurrir casos de disinergia y atonía del músculo detrusor secundarias a obstrucciones uretrales, y su manejo es similar al de los felinos.

Ante un diagnóstico de infección urinaria, el tratamiento estará supeditado al resultado del cultivo y del antibiograma; la duración del tratamiento dependerá de la ubicación de la infección (alta o baja), y de si se trata de una primera infección, reinfección o persistencia de infección.

Las afecciones prostáticas que producen trastornos de la micción se tratarán, según los resultados ecográficos y de los cultivos, ya sea en forma quirúrgica (orquidectomía) para los casos de hiperplasia prostática benigna; castración y omentalización de la glándula en casos de quistes o abscesos prostáticos; castración y toma de muestra de la próstata en caso de presunta neoplasia; también terapia con antiandrógenos previo a la orquidectomía.

Para el tratamiento de *Dioctophyme renale* el tratamiento es la ablación del riñón afectado.

Para el caso de las neoplasias, el tratamiento dependerá de la ubicación, extensión y clasificación del tumor; así, algunas pueden ser de resolución quirúrgica, pero en su mayoría será necesario un tratamiento médico con el protocolo quimioterápico adecuado al tipo de tumor.

Conclusiones

Si bien las investigaciones diagnósticas son de gran ayuda al momento de establecer un diagnóstico diferencial, es fundamental realizar una anamnesis completa y detallada del paciente, que indague en su estado actual y sus antecedentes. Es muy importante prestar especial atención a los datos relacionados con el momento de la micción en que ocurre la hematuria, el volumen del chorro miccional, la posición que adopta el animal cuando orina, y si los propietarios no han tomado nota de estas características, se les debe solicitar que lo hagan para la siguiente consulta.

Como se mencionó anteriormente, se debe realizar un examen físico exhaustivo del paciente antes de solicitar los estudios complementarios.

Se debe tener en cuenta que el abordaje diagnóstico delineado en este capítulo es solo una de las formas de diagnóstico, y que existen otros encuadres para la misma signología, válidos también.

Bibliografía

Bainbridge J., Elliot J. Manual de Nefrología y Urología en Pequeños Animales. Madrid: Harcourt, 1999.

Ford RB. Signos Clínicos y Diagnóstico en Pequeños Animales. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1992, pp. 472- 491.

Capítulo 28: Incontinencia urinaria

Andrea V. Visintini

INCONTINENCIA URINARIA

Reseña: especie, sexo, edad, raza

Anamnesis:
- ¿Castrado?
- ¿Cuándo pierde orina?
- ¿Pérdida contínua o intermitente?
- ¿Edad de comienzo?
- ¿Relación con castración?
- ¿Hay micciones normales?
- Volumen de orina
- Consumo de agua
- Otros signos
- Antecedentes
- Cirugía abdominal
- Traumatismos

- Examen físico
- Métodos complementarios

Incontinencia urinaria: alteración fase almacenamiento

Retención urinaria: alteración fase evacuación

Causa neurogénica

Causa no neurogénica

- Lesiones médula sacra por fracturas, traumas, enfermedad discal
- Afecciones nerviosas sistémicas: disautonomía, lesiones de motoneuronas

- Obstrucción anatómica. (litiasis, tapones uretrales, tumores, estrechamientos uretrales, uretritis, alt. prostática)
- Atonía del detrusor

- Anatómicas: congénitas (uréter ectópico, anormalidades del uraco, fístulas, enfermedades prostáticas)
- Funcionales: incompetencia del esfínter uretral, inestabilidad del detrusor

- Congénitas
- Lesiones de la NMI
- Lesiones de la NMS
- Disinergia del detrusor/esfínter
- Disautonomía

Tratamiento según el diagnóstico



Introducción

El sistema urinario tiene como función principal la eliminación de desechos metabólicos en forma de orina, además de otras tareas no menos importantes, como la síntesis de hormonas y la regulación del equilibrio ácido-base y las concentraciones plasmáticas de electrólitos.

Este capítulo se enfocará exclusivamente en el tracto urinario bajo. La orina generada en los riñones es transportada por los uréteres desde la pelvis renal hasta la vejiga urinaria, que es un saco ciego con una única salida hacia la uretra. Si bien el sistema es sencillo desde el punto de vista anatómico, su función es bastante compleja. En este capítulo se abordará, en particular, la incontinencia urinaria, la cual se define como "la pérdida involuntaria de orina".

Desde el punto de vista anatómico, se deben recordar las características de algunas estructuras importantes que conforman el aparato urinario bajo, como la unión ureterovesical, que es la entrada de los uréteres a la vejiga en forma diagonal por la pared dorsolateral (trígono vesical), cerca del cuello de la vejiga. El músculo de la vejiga, llamado "detrusor", posee uniones fuertes e íntimas entre las células, lo que permite una rápida transmisión de los impulsos neuromusculares. El esfínter uretral interno (que conecta la vejiga y la uretra) está formado por fibras musculares lisas longitudinales, circulares y espiraladas que, en estado de contracción, ocluyen el flujo urinario. El esfínter uretral externo está formado por fibras musculares estriadas y, por medio de control voluntario, refuerza el cierre uretral durante la fase de almacenamiento. Si bien es muy importante la integridad muscular de la uretra para oponer resistencia a la salida de orina, también hay otros factores físicos para tener en cuenta, como la posición de la vejiga y su cuello, y la longitud y posición de la uretra.

Desde el punto de vista neurofisiológico, la **fase de almacenamiento** de orina es regulada principalmente por el sistema simpático, representado por el nervio hipogástrico (segmentos espinales L1-L4 en el perro y L2-L5 en el gato). Este nervio estimula los adrenorreceptores beta del músculo detrusor, lo que permite la relajación de éste y, como consecuencia, el llenado vesical progresivo, y también actúa en el cuello de la vejiga sobre los adrenorreceptores alfa, que cierran el esfínter interno cuando son estimulados. Estos dos fenómenos ocurren en forma simultánea. El 50% de la presión de cierre uretral es creada por los nervios simpáticos. Por otra parte, la inervación del esfínter uretral externo está dada por el nervio pudendo, y es una inervación somática bajo la regulación del sistema nervioso central (SNC) que permite la contracción y cierre adicional cuando es necesario; por ejemplo, ante un aumento de la presión intraabdominal (tos, estornudos). Por otro lado, mantiene el cierre voluntario del esfínter a pesar de la repleción vesical cuando el individuo no desea orinar. Cuando el llenado vesical llega a su punto máximo, los receptores de estiramiento del músculo detrusor informan la sensación de llenado al SNC por medio del nervio pélvico y de haces de interconexión medulares. El SNC dará la orden de vaciado por medio del nervio pélvico si la situación, el lugar y el momento son los apropiados para desencadenar la micción. Durante la micción, ocurre la **fase de evacuación**, que se origina principalmente bajo influencia del parasimpático, representado por el nervio pélvico (segmentos medulares S1-S3), el cual estimula los receptores muscarínicos del músculo detrusor para producir su contracción. Al mismo tiempo, se inhibe el estímulo simpático sobre el esfínter uretral interno y se logra su relajación y también la relajación voluntaria del externo. La micción es fundamentalmente un reflejo espinal, pero hay una participación supraespinal que coordina en forma voluntaria todo el acto de la micción.

La incontinencia urinaria se produce en la fase de almacenamiento, por diferentes etiologías que se desarrollarán más adelante. Se debe diferenciar la incontinencia urinaria de otros procesos que involucran la fase de evacuación y producen retención urinaria, pero que tienen una signología similar.

Causas

La **incontinencia urinaria** puede tener un origen neurogénico o no neurogénico.

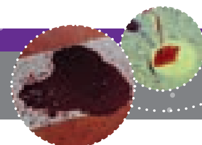
La incontinencia urinaria de **origen neurogénico** puede generarse por los siguientes factores:

- Lesiones en la médula sacra, con signos de lesiones de la neurona motora inferior (NMI); por ejemplo, como consecuencia de fracturas, traumas, enfermedad discal.
- Afecciones nerviosas sistémicas, como la disautonomía o lesiones de motoneuronas.

La incontinencia urinaria de **origen no neurogénico** se debe a trastornos anatómicos o funcionales. Entre las patologías **no neurogénicas anatómicas** de origen congénito se encuentran las siguientes:

- Uréteres ectópicos (la forma más frecuente dentro de las etiologías congénitas).
- Anormalidades uracales.
- Fístulas uretrales.
- Seudohermafroditismo.
- Estrechamiento vaginal.
- Hipoplasia uretral.

La ectopia ureteral puede ser unilateral o bilateral; la unilateral es la más frecuente. La prevalencia de la ectopia ureteral es mucho mayor en hembras que en machos. La incontinencia urinaria se manifiesta habitualmente desde el nacimiento, como goteo de orina constante o intermitente, que puede estar acompañado de micciones normales. En forma ex-



cepcional, la incontinencia puede manifestarse más tardíamente (en la edad adulta). Suele estar asociada con otros trastornos anatómicos o funcionales tales como capacidad vesical reducida o incompetencia del esfínter uretral.

Dentro de las causas **no neurogénicas funcionales** de incontinencia urinaria se encuentran las siguientes:

- Incompetencia del esfínter uretral: es la forma más frecuente dentro de las adquiridas. Tiene mayor incidencia en perras adultas castradas de razas grandes y gigantes, suele ser una de las complicaciones más comunes luego de la esterilización y se manifiesta clínicamente entre 1 a 3 años posteriores a la cirugía. La incontinencia es constante o intermitente, se agrava cuando el animal está relajado o dormido y evoluciona con el tiempo. El momento de la aparición y el grado de gravedad están relacionados con diversos factores tales como la edad y el déficit relativo de estrógenos o progesterona. Varios trabajos de investigación consideran que estos factores afectan al colágeno que actúa de sostén de las estructuras urogenitales, y esto provoca la disminución del tono del esfínter. La posición o morfología anormal de la vejiga, uretra y pene o vagina, una uretra corta y un cuello vesical desplazado hacia caudal alteran la influencia de la presión intraabdominal sobre la vejiga, producen una disminución del número de adrenorreceptores alfa uretrales o de su capacidad de respuesta, lo que genera una disminución de la presión de cierre del esfínter uretral interno. También influyen los siguientes factores: la obesidad, pues la presión intraabdominal puede modificarse por la grasa perivesical; la genética y la predisposición racial, y alteraciones hormonales o enfermedades concomitantes.
- Inestabilidad del músculo detrusor e incontinencia de urgencia: en estos casos, el músculo realiza contracciones involuntarias durante la fase de almacenamiento. Se reserva el término de "inestabilidad del músculo detrusor" a la patología en la que la contracción del músculo detrusor es idiopática, sin anormalidades del tracto urinario bajo. Otras causas de este vaciado prematuro pueden incluir alteraciones inflamatorias del tracto urinario tales como infecciones, tumores, pólipos, urolitos, remanente uracal, que generan incontinencia de urgencia.
- Por último, también debería tenerse en cuenta la enfermedad prostática.

Además de todas las entidades antes mencionadas, que representan causas de incontinencia propiamente dicha, cuando el paciente manifiesta pérdida involuntaria de orina, se debería considerar también la posibilidad de incontinencia paradójica, es decir, una incontinencia que ocurra por **retención urinaria**, donde habría una falla en la fase de evacuación. Esto sucede por una contracción inapropiada del músculo detrusor o por un aumento de la resistencia al flujo urinario. La atonía o hipocontractilidad del músculo detrusor puede ser primaria o secundaria a este aumento crónico de la resistencia del tracto de salida. También en este caso el origen puede ser neurogénico o no neurogénico. Dentro de las **causas neurogénicas** de retención urinaria se encuentran las siguientes:

- Lesiones de la neurona motora inferior (NMI): debidas a daños espinales hacia caudal de L4 (segmentos medulares S1-S3), en el nervio y plexo nervioso pélvico. Esto provoca pérdida del tono muscular del detrusor y arreflexia del esfínter. Las causas de estas patologías incluyen trauma medular, enfermedad discal o cauda equina, luxación sacroilíaca, trauma del nervio pélvico, neoplasia (linfoma espinal). El resultado de estas lesiones es la atonía del músculo detrusor que lleva a que no se desencadene el reflejo de la micción, lo que aumenta la distensión vesical cada vez más. Este cuadro puede incluir parálisis fláccida de los miembros posteriores y ausencia de reflejos en éstos. También produce pérdida del reflejo perineal y bulbocavernoso.
- Lesiones de la neurona motora superior (NMS): debidas a daños hacia craneal de L5. Puede originarse parálisis espástica en miembros posteriores; la micción se desencadena por reflejos espinales sacros, pero la espasticidad del esfínter externo impide el vaciado vesical completo. Las posibles causas son: trauma medular, hernia discal, neoplasia, meningitis, enfermedad cerebral, cerebelar y del tronco encefálico.
- Disinergia refleja: suele afectar a perros machos de gran tamaño y consiste en la falta de sincronía y coordinación entre la contracción del músculo detrusor y la relajación uretral, debida a una alteración de las señales inhibitorias del centro de la micción. En esta patología, el volumen residual va aumentando a medida que transcurre el tiempo, y se llega a la atonía del músculo detrusor por distensión vesical. Las causas pueden ser lesiones de médula espinal, de los ganglios autónomos, del tracto reticuloespinal o idiopáticas.
- Disautonomía: en esta patología, está afectado el sistema nervioso autónomo en forma general, y la etiología es desconocida.

Dentro de las **causas no neurogénicas** de retención urinaria se encuentran las siguientes:

- Obstrucciones anatómicas y funcionales.
- Atonía primaria del músculo detrusor.

Diagnóstico

Cuando un paciente con signos aparentes de incontinencia urinaria llega a la consulta, el primer paso es considerar los datos de la reseña (sexo, edad y raza), realizar una anamnesis completa, inspeccionar al animal y tratar de observar cómo orina. El si-

guiente paso es practicar un examen físico completo, palpar la vejiga del paciente antes y después de que haya orinado, y realizar una detenida revisación neurológica, del tono anal y de la cola, de los reflejos perineal y bulbouretral.

Es importante diferenciar la incontinencia urinaria propiamente dicha de la retención urinaria; para ello, es muy importante evaluar el volumen residual posmiccional, que no debe superar los 0,4 ml/kg.

Se puede obtener una base de datos mínima a partir del urianálisis y urocultivo. Es muy recomendable realizar este último a través de cistocentesis, ya que en los trastornos de la micción es bastante frecuente confirmar infecciones urinarias primarias o secundarias a otro problema de base.

Con una radiografía simple se obtiene información acerca del tamaño y posición de la vejiga; presencia de cálculos radioopacos; masas; posición, tamaño y contorno de la próstata, y malformaciones o lesiones de la columna.

Las imágenes contrastadas (urografía excretora, cistouretrografía, vaginouretrografía retrógrada) detectan anormalidades anatómicas (uréteres ectópicos, anormalidades del uraco, fístulas).

Dentro de los exámenes funcionales, el que se realiza con mayor frecuencia es la electromiografía, que evalúa la actividad de la musculatura estriada del esfínter uretral externo.

Tratamiento

El tratamiento se basa fundamentalmente en la identificación de la causa.

En el caso de las causas congénitas, por lo general, la resolución es quirúrgica.

En la incompetencia del esfínter uretral se pueden usar simpaticomiméticos, como la seudoefedrina (en caninos, 0,2-0,4 mg/kg cada 8-12 horas), u hormonas, como el estriol (0,5-1 mg cada 24 horas), altamente efectivos. Con ambas medicaciones se debe intentar la menor dosis posible o se la debe reducir en forma gradual, según efecto.

En la retención urinaria por lesión de la NMI, se debe vaciar la vejiga 3 o 4 veces al día. Se puede usar un parasimpaticomimético como el betanecol (en caninos, 5-25 mg cada 8 horas por vía oral; en felinos, 1,25-5 mg cada 8-12 horas por vía oral), siempre que se haya confirmado que no existe ningún tipo de resistencia uretral.

En la retención urinaria por lesión de la NMS, se utiliza un catéter urinario para evitar la distensión vesical. Si luego de un tiempo, la inervación se recupera en forma parcial (automáticamente), pueden usarse relajantes musculares.

Los animales con un peso inferior a 20 kg suelen tener mejor respuesta al tratamiento.

Conclusiones

Ante la presencia de signos clínicos indicativos de una posible incontinencia urinaria, se debe intentar diferenciar si se trata de incontinencia urinaria propiamente dicha o de retención urinaria. Este diagnóstico diferencial se logra a partir de una adecuada evaluación clínica y de los métodos complementarios correctos. A partir del diagnóstico presuntivo, se debe decidir el tratamiento más apropiado, el cual puede ser quirúrgico o médico.

Bibliografía

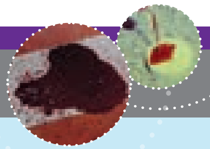
Beceriklisoy H., Kanca H., Aksoy O., Enural-Maral N., Findik M., Kaymaz M., Aslam S. Effectiveness of different pharmacological approaches on post-ovariohysterectomy urinary incontinence in the bitch. Ankara Üniv Vet Fak Derg, 2005;52:157-160.

Cortadellas O. Manual de Nefrourología y Urología Clínica Canina y Felina. Zaragoza: Servet Diseño y Comunicación, 2010.

De Rossi R., Juliano R., Barbosa M., Bucker G. Post-ovariohysterectomy colposuspension to prevent urinary incontinence syndrome in the bitch. Journal of Animal and Veterinary Advance, 2003;2(8):437-443.

Reichler I., Humbler M., Arnold S. Urethral sphincter mechanism incompetence in spayed bitches: new insights into the pathophysiology and options for treatment. EJCAP, 2008;18(2)187-191.

Westropp J., Urinary incontinence in dogs. Proceedings of the 80th Annual Western Veterinary Conference, Las Vegas, 2008.



Capítulo 29: Anuria y oliguria

Guillermo Lamarca

OLIGURIA, ANURIA

- Reseña y anamnesis
  - Hemorragia, hipotensión, shock
  - Vómitos, diarreas, deshidratación
  - Función cardíaca
  - Medicamentos o compuestos nefrotóxicos
  - Falta de vacunación
  - Antecedente de traumatismo
- Análisis de laboratorio
- Examen físico:
  - General
  - Palpación de la vejiga
  - Auscultación del corazón

Hemorragia, hipotensión, shock / Vómitos, diarreas, deshidratación / Función cardíaca → (Análisis de laboratorio →)
- Uremia y creatininemia aumentadas
- Densidad urinaria >1.025/1.030
- Sedimento escaso

Azotemia prerrenal

Medicamentos o compuestos nefrotóxicos / Falta de vacunación →
- Uremia y creatininemia aumentadas
- Densidad urinaria <1.025/1.030
- Sedimento reactivo

Azotemia renal

Azotemia prerrenal / Azotemia renal → Hidratar y sobrehidratar 5% peso corporal
- ⊕ → Controlar evolución
- ⊖ → Diuréticos del asa
  - ⊕ → Controlar evolución
  - ⊖ → Diuréticos osmóticos
    - ⊕ → Controlar evolución
    - ⊖ → Inotrópicos
      - ⊖ → Diálisis peritoneal

Antecedente de traumatismo → Uroabdomen o filtración de orina al tejido subcutáneo → Cirugía

Introducción

Se denomina **anuria** a la falta de producción de orina y **oliguria** a la producción urinaria de menos de 1 ml/kg/hora. Desde el punto de vista fisiopatológico, esto se confirma al colocar un catéter uretral al paciente y verificar la producción urinaria en un determinado lapso de tiempo. En el momento de la consulta, los dueños comentan que el paciente no orina. Esta situación esta acompañada, en la mayoría de los casos, por grados variables de decaimiento, deshidratación, anorexia, vómitos, diarreas y aflicción respiratoria.

Existen dos grandes grupos de pacientes oligúricos o anúricos: a) aquellos que forman orina normalmente en el riñón, pero no la pueden eliminar y b) aquellos que no forman orina en los riñones. Uno de los primeros pasos de la investigación diagnóstica es la palpación del abdomen, para intentar determinar si la vejiga está llena o vacía. Si existiera alguna duda al respecto, un estudio de imágenes (ecografía o radiografía) definirá esta cuestión.

En otros capítulos de este libro se tratan los temas relacionados con las enfermedades que cursan con producción normal de orina y alteración de la eliminación. Estos animales se presentan con sus vejigas llenas de orina.

En este capítulo se explicará la secuencia de diagnóstico y tratamiento para los animales cuyos riñones no producen orina.

La azotemia (aumento de las concentraciones de urea y creatinina en sangre) generada por la incapacidad del riñón para producir orina, se clasifica de la siguiente forma:

Azotemia prerrenal: es una condición secundaria a la falta de presión de filtración glomerular evidenciable en todas aquellas enfermedades o situaciones que cursan con deshidratación, hemorragias, vasodilatación sistémica o hipotensión. El origen del problema no está en el riñón, pero la persistencia del efecto isquémico, generará daño al parénquima. La característica más importante y prevalente en estos enfermos es una orina hiperstenúrica, es decir, con una densidad mayor a 1.025 en perros y 1.030 en gatos, y un sedimento escaso y sin particularidades. La urea suele aumentar proporcionalmente más que la creatinina.

Azotemia renal: se produce a partir de una noxa nefrotóxica que ataca en forma directa al nefrón, por ejemplo, medicamentos (antibióticos, antifúngicos, antiinflamatorios no esteroides y esteroides, quimioterápicos, carbonato de litio), compuestos orgánicos o inorgánicos (etilenglicol, tetracloruro de carbono, agentes yodados de contraste radiológico intravenosos), entre otros; y también a partir de cuadros de isquemia prerrenal que no fueron corregidos a tiempo. En el mismo individuo pueden coexistir ambos tipos de mecanismos fisiopatológicos, ya que muchos nefrotóxicos pueden producir hipotensión, vómitos y deshidratación. En estos pacientes se ve comprometida la capacidad de recaptación tubular y la concentración urinaria, por lo que sus orinas suelen tener densidades menores a 1.025 en caninos y 1.030 en felinos y, en ocasiones, glucosa y proteínas. Se podrá hallar un sedimento reactivo con glóbulos rojos o blancos, células, cilindros y cristales en cantidades variables, según el agente causante y la localización de la enfermedad renal.

Azotemia posrenal: se puede llegar a esta condición si no es tratado un uroabdomen o filtración de la orina a la cavidad peritoneal o al tejido subcutáneo. En la anamnesis se debe contemplar esta última a posibilidad e indagar si existen antecedentes de traumatismo por accidentes vehiculares, caídas desde lugares altos, etc. En el diagnóstico de esta afección, se pueden encontrar uno o varios de estos signos:

- La vejiga no llega a distenderse, aun con fluidoterapia.
- La ecografía muestra líquido libre en el abdomen.
- Se observa pérdida del contraste al tejido subcutáneo en la radiografía contrastada con iodado de vejiga y uretra.
- El líquido libre obtenido del abdomen muestra niveles altos de urea.
- Existe dolor abdominal, shock.

En estos casos, el tratamiento consiste en estabilizar al paciente, en primer lugar, y luego realizar la corrección quirúrgica para abrir la vía urinaria al exterior, con el fin de evitar la azotemia posrenal.

Si la anamnesis y el examen del animal no suponen un traumatismo de la vía urinaria, se debe continuar la investigación diagnóstica hacia los estados oligúricos o anúricos de origen prerrenal y renal.

A continuación, el capítulo hará hincapié en los estados oligúricos o anúricos de origen prerrenal y renal.

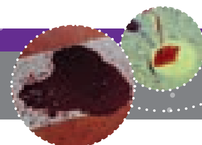
Diagnóstico

El motivo de consulta es la falta de eliminación de orina, siempre acompañada de otros signos de malestar general.

La investigación diagnóstica comienza con la reseña, para la que es importante tener en cuenta que los animales muy jóvenes o muy viejos son más susceptibles a la deshidratación.

A veces, es importante conocer el habitat del animal, por la posible coexistencia de roedores con leptospirosis, o por la posible exposición a sustancias nefrotóxicas, si el animal frecuenta lugares como talleres, etc.

En los estados oligúricos o anúricos de origen prerrenal y renal, el paciente se presentará a la consulta con grados variables de decaimiento. Es de suma importancia realizar una anamnesis detallada en busca de las causas del cuadro. Resulta fundamental preguntar al cliente sobre los siguientes temas:



- ¿Se ha cumplido con el calendario de vacunación del paciente hasta la fecha (leptospirosis, moquillo, parvovirosis, hepatitis, panleucopenia, etc.)?
- ¿El paciente ha tenido vómitos o diarreas recientes?
- ¿Ha ingerido medicamentos, prescriptos o no?
- ¿Ha ingerido compuestos no necesariamente tóxicos?
- ¿Ha tenido hemorragias graves o hipotensión?
- ¿No ha bebido agua por tiempo prolongado?
- ¿Se le han practicado cirugías recientemente?

Al examen físico, los pacientes suelen presentar un buen estado general, salvo en el caso de los pacientes con insuficiencia renal crónica descompensados, en su estadio terminal. Las mucosas pueden estar pálidas, normales o congestivas, según la causa que haya desencadenado el cuadro. Suele haber deshidratación, aunque su grado puede variar desde clínicamente indetectable (<5%) hasta muy grave (12%), en particular, en las causas prerrenales e isquémicas renales. La palpación abdominal para evaluar el estado de la vejiga es muy importante en la pesquisa diagnóstica. La colocación de un catéter uretral es fundamental para verificar la permeabilidad, tomar una muestra de orina y evaluar la respuesta al tratamiento. La auscultación del corazón y la realización de un electrocardiograma, si fuera necesario, son muy importantes para descartar un posible origen cardíaco de la azotemia prerrenal.

Los datos obtenidos de la anamnesis y del examen físico pueden ser sugestivos de una azotemia oligúrica o anúrica. En este caso, es esencial solicitar en forma urgente los siguientes análisis de laboratorio:

- El aumento de la **uremia** (U) y **creatininemia** (C) confirma un cuadro de azotemia, pero no define el origen del problema. En los pacientes muy deshidratados la uremia suele aumentar proporcionalmente más que la creatininemia. La relación normal U:C suele ser de 40:1.
- En el **hemograma**, el hematócrito suele estar alto por efecto de la deshidratación, excepto en los cuadros de hipotensión secundarios a hemorragias graves. El recuento de glóbulos blancos puede estar normal, aumentado en las infecciones bacterianas, o disminuido en las virales. Las infecciones son una de las complicaciones que se deben controlar.
- Las **albúminas** acompañan el aumento del hematócrito en el paciente deshidratado, y las **globulinas** pueden aumentar en los procesos infecciosos.
- Se deben controlar el **sodio** y el **potasio** en sangre. Éste último, en particular, suele aumentar en los cuadros oligúricos o anúricos. Los valores de potasio por encima de los 6 mEq/L tienen por efecto enlentecer el ritmo cardíaco en forma peligrosa y progresiva, y generar arritmias cada vez más graves.
- El **bicarbonato** suele estar disminuido en estos pacientes. Como resultado de esto, el pH de la sangre tiende a bajar, y el animal entra en un estado de acidosis metabólica que genera aflicción respiratoria. El descenso del pH sanguíneo por debajo de 7,2 es otra de las complicaciones, y debe ser manejada mediante la adición de bicarbonato o la utilización de fluidos que contengan lactato.
- El **análisis físicoquímico de la orina** resulta fundamental para definir si la azotemia es prerrenal o renal. Se puede analizar en forma rápida la densidad urinaria con 2 gotas de orina y un refractómetro:
  - Con **densidades mayores a 1.025 en caninos y 1.030 en felinos**, el aumento de los compuestos nitrogenados en la sangre es el resultado de la puesta en marcha de los mecanismos ahorradores de fluidos, en el intento de restituir los valores normales de presión y volemia (sistema renina-angiotensina-aldosterona, hormona antidiurética [HAD]).
  - Con **densidades menores a 1.025 en caninos y 1.030 en felinos,** el cuadro clínico afecta el riñón, sea cual fuere el origen. El resto de los datos obtenidos del análisis de orina y, en particular, el análisis del sedimento, brindarán otros indicios que permitirán optimizar el tratamiento.

La ecografía es una herramienta diagnóstica fundamental que ayuda a diferenciar la insuficiencia renal aguda de la crónica. Resulta útil también para detectar una intoxicación con etilenglicol, evidenciada por un halo cortical hiperecogénico debido al depósito de cristales de oxalato de calcio.

Es fácil el diagnóstico de la azotemia oligúrica o anúrica, aunque no siempre es sencillo establecer su causa. Como se explicó más arriba, la anamnesis es, en ocasiones, el único método que permite suponer cuál es el agente desencadenante. En muchas oportunidades, la enfermedad se desarrolla luego de una sumatoria de causas.

Tratamiento

El tratamiento se realiza en forma conjunta con el diagnóstico, ya que la deshidratación suele ser evidente clínicamente y debe ser resuelta en las primeras 6 horas, mientras se espera el resultado de los análisis de laboratorio. Es importante tener un registro reciente del peso del animal, a partir del cual se puede inferir el déficit de fluidos.

Los objetivos del tratamiento son los siguientes:

- Lograr que el riñón vuelva a producir orina en cantidad y calidad a la brevedad.
  - Es muy importante rehidratar al animal en las primeras 6 horas, mientras se controla la producción urinaria. En ausencia de cardiopatías,

se sobrehidratará al animal a razón de un 5% de su peso corporal. Si el resultado es positivo, la producción urinaria alcanzará holgadamente los 2 o 3 ml/kg/hora.

– Si, aun con el animal sobrehidratado, no hubiera producción urinaria, se utilizarán diuréticos del asa como la furosemida a una dosis normal, y se controlará la producción urinaria. Si no se obtiene respuesta, se puede utilizar el doble o el triple de la dosis.
– Si los diuréticos del asa no producen efectos, se administrarán diuréticos osmóticos como manitol o solución hipertónica glucosada. Si no se obtiene respuesta, estos diuréticos NO pueden reutilizarse.
– Si persiste la oliguria o anuria se puede apelar al uso de inotrópicos como la dopamina, dobutamina o fenoldopam.

Si las estrategias diuréticas no dan resultados positivos, se puede intentar mantener al animal con vida mediante diálisis peritoneal, mientras se espera la recuperación de la función renal.

• Evitar o controlar las complicaciones derivadas del cuadro:
  – Vómitos y diarreas.
  – Acidosis metabólica.
  – Hiperpotasemia.
  – Infecciones.

Bibliografía

Bainbridge J., Elliot J. Manual de Nefrología y Urología en Pequeños Animales. Madrid: Harcourt, 1999.

Ford RB. Signos Clínicos y Diagnóstico en Pequeños Animales. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1992, pp. 472- 491.

Sección 6

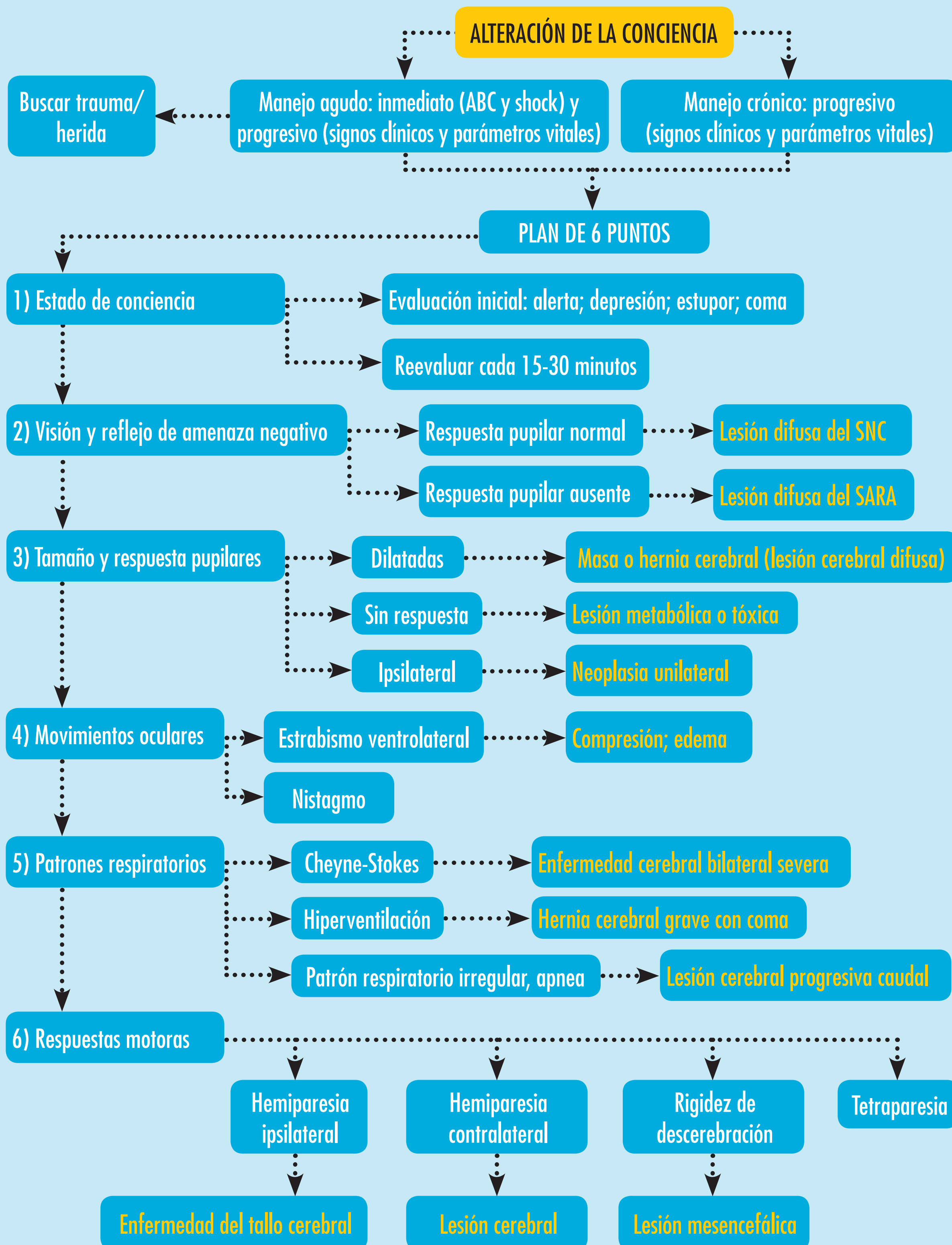
Síndromes neurológicos

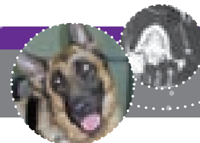




Capítulo 30: Alteraciones de la conciencia

Claudia Espina, Adrián Rigazzi y Mario Jensen





Introducción

El sistema nervioso conecta al individuo con el mundo circundante, lo mantiene despierto y conciente, y regula sus ciclos de sueño y vigilia. La conciencia es el proceso fisiológico por el cual el animal mantiene un estado de alerta que le permite responder adecuadamente a los estímulos del entorno. Para que el nivel de conciencia sea normal es necesaria la integridad de dos estructuras: la corteza cerebral y el sistema activador reticular ascendente (SARA), constituido por un entramado de fibras y núcleos, que se localiza a lo largo del tronco encefálico. En este punto convergen la información que proviene del exterior y la información del interior del organismo (estímulos originados en impulsos auditivos, visuales, táctiles, dolorosos, térmicos y propioceptivos procedentes de los segmentos espinales y los pares craneanos) para ser elaboradas y proyectadas sobre la corteza cerebral. Los impulsos enviados por el SARA generan la estimulación o excitación de la corteza y el estado de alerta (fig. 30-1). Cuando esta activación disminuye, el animal se duerme, pero puede despertar fácilmente con estímulos sensitivos.

Una interrupción parcial o total de las conexiones entre la corteza cerebral y el SARA o una lesión difusa en el lóbulo frontal de la corteza cerebral pueden originar una disminución del estado mental. Por el contrario, los cambios de comportamiento como la agresión, el miedo o la huida son regidos por el sistema límbico (partes del cerebro y diencéfalo).

Los grados de alteración de la conciencia representan niveles decrecientes del estado de alerta que pueden ir desde letargia y confusión hasta coma profundo, todo ello como parte de un proceso continuo. Las alteraciones de la conciencia representan situaciones médicas que implican un severo daño estructural o metabólico del sistema nervioso central y pueden poner en peligro la vida. La reversibilidad de estos procesos depende de la celeridad con la que se establezcan el diagnóstico y el tratamiento. No obstante, ante un paciente en coma, las medidas de soporte vital se anteponen siempre a otro tipo de actuaciones, ya que es prioritario evitar el daño cerebral adicional.

Etiología

Son numerosos los procesos que pueden alterar el nivel de conciencia y resulta importante poder discernir si la patología de base tiene origen en el sistema nervioso central (SNC) o es una enfermedad no neurológica (cuadro 30-1).

Abordaje inicial del paciente

La alteración de la conciencia siempre debe considerarse evidencia de una afección grave. Sin embargo, no existe correlación entre el grado de disminución del estado de alerta y la gravedad del proceso patológico, por lo que el abordaje inicial del paciente es el mismo en todos los casos. Las medidas de sostén vital se anteponen a otro tipo de actuaciones, ya que es prioritario tratar precozmente cualquier lesión o enfermedad que pueda causar daño neurológico adicional (véase Tratamiento inmediato, más adelante).

Reseña

Se puede decir que las alteraciones del estado de conciencia no tienen predilección racial, etaria ni

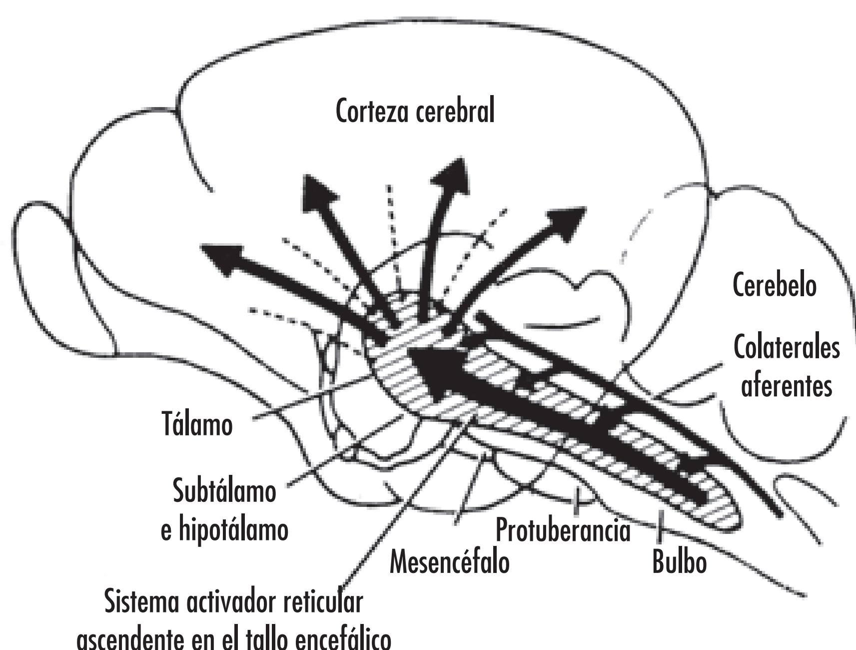


Figura 30-1. Mantenimiento de la vigilia. (Modificada de Ford y col.)

Cuadro 30-1. Causas de alteraciones de la conciencia

- Infecciosas: meningitis, encefalitis (virales: moquillo, peritonitis infecciosa felina, rabia, etc.; parasitarias: toxoplasmosis, etc.), sepsis, absceso cerebral.
- Tóxicas: metanol, salicilatos, metales pesados, monóxido de carbono (CO), etilenglicol, ivermectina, etc.
- Drogas:
  - Depresoras del SNC: benzodiacepinas, opiáceos, sedantes, barbitúricos, etc.
  - Estimulantes del SNC: estricnina, metilxantinas, etc.
- Hipóxicas: paro cardiorrespiratorio, shock, intoxicación con CO, anafilaxis.
- Traumáticas: trauma craneoencefálico, contusión cerebral, hemorragias.
- Alteraciones vasculares no traumáticas: isquemias o hemorragias.
- Convulsiones.
- Metabólicas: hipo o hiperglucemia, hipo o hipernatremia, hiperamoniemia, hiperlipemia, encefalopatía urémica, encefalopatía hepática, etc.
- Hipertensión intracraneana: neoplasias, hemorragia cerebral, edema cerebral, hidrocefalia, absceso cerebral, etc.
- Síndromes hiperosmolares: coma hiperosmolar no cetósico, intoxicación con etilenglicol.
- Hidrocefalia: congénita (más común en caninos) o adquirida (por neoplasia o infección: toxoplasmosis, peritonitis infecciosa felina, etc.).
- Otros: hipoadrenocorticismo, hipotiroidismo, síndrome de hiperviscosidad, síndrome de disfunción cognitiva, golpe de calor, etc.

sexual, aunque sí se manifiestan de distinto modo según la especie. En los felinos, puede ser engorroso diferenciar patrones de comportamiento y conciencia alterados. La agresión y el desinterés son conductas comunes cuando un gato se encuentra en un lugar nuevo. La tendencia a esconderse también es frecuente. Ante esta situación, adquieren gran importancia los datos de la anamnesis.

También se pueden establecer diferencias en el estado de alerta relacionadas con la edad. Los cachorros y los gatitos poseen una curiosidad innata por el ambiente, mientras que los adultos, a medida que envejecen, demuestran mayor indiferencia.

Anamnesis

La anamnesis es especialmente importante para determinar la causa de la alteración del nivel de conciencia, dado que ella puede no ser evidente en el momento de la consulta. Resulta fundamental obtener información sobre:

- Momento de inicio y rapidez de progresión de la alteración de la conciencia.
- Circunstancias que rodean al paciente y postura que éste adopta en el momento de inicio de la alteración.
- Episodios previos de alteración de la conciencia y tratamientos recibidos.
- Antecedentes de trastornos convulsivos y descripción de éstos.
- Antecedentes de signos neurológicos.
- Antecedentes de cambios en el comportamiento.
- Posibilidad de accidente o trauma precipitante.
- Posibilidad de exposición a fármacos depresores del SNC (barbitúricos).
- Posibilidad de exposición a productos tóxicos (incluido monóxido de carbono).
- Posibilidad de exposición a frío o calor extremo.
- Antecedentes de fiebre o enfermedad reciente (por ej., neoplasia).
- Antecedentes de viaje reciente y posible exposición a agentes infecciosos o parasitarios.
- Enfermedad crónica.
- Tipo de alimentación.

Cuando el síndrome es de presentación aguda y conlleva un rápido deterioro del estado neurológico puede sospecharse de trauma, intoxicación, accidente cerebrovascular o golpe de calor como presuntas causas; cuando su presentación es crónica y progresiva se asocia a neoplasias, encefalitis/meningitis, déficit de tiamina o problemas metabólicos. Estos últimos a menudo son responsables de los cambios de comportamiento que se manifiestan después de la ingesta de alimento.

Evaluación del paciente

En un paciente con alteración de la conciencia, además de buscar heridas y otros indicios de trauma, es importante evaluar: respuesta a estímulos dolorosos, presencia de función motora voluntaria, postura, reflejos pupilares, movimientos oculares y reflejos espinales.

Examen físico

Durante la exploración física del paciente es posible encontrar ciertos hallazgos que permiten localizar la lesión o hacen sospechar determinadas patologías. Por ejemplo, el dolor cervical suele ser indicativo de meningoencefalitis o aumento de la presión intracraneana (PIC). En el segundo caso, también se advertirán cambios en la frecuencia y el ritmo cardíacos, como bradicardia y taquicardia. Signos como hipoxia, cianosis, equimosis o petequias, o evidencias de insuficiencia cardíaca o respiratoria suelen ser compatibles con patología metabólica.

La fiebre puede ser resultado de un proceso inflamatorio que afecta el SNC (por ej., meningoencefalitis) o de la diseminación hematógena de una infección localizada en otro órgano, como útero, próstata



o corazón (endocarditis bacteriana). También es un signo habitual en los pacientes que padecen convulsiones prolongadas, hipertermia maligna, intoxicaciones, golpe de calor o desórdenes hipotalámicos.

Durante el examen físico es indispensable buscar evidencias externas o internas de trauma. Si se perciben cambios en el patrón respiratorio y se ha descartado un trauma torácico previo, se deben evaluar el tipo de respiración y su frecuencia para determinar la posible causa (véase Examen neurológico, a continuación). Por otra parte, una palpación minuciosa puede dejar en evidencia una neoplasia como etiología probable.

Examen neurológico

Para valorar el estado mental, además de tener en cuenta los datos de la anamnesis, es necesario observar durante algunos minutos cómo se relaciona el animal con el ambiente y las personas que lo rodean, y cuál es su respuesta a diferentes estímulos.

El nivel inicial de conciencia se considera como referencia para evaluar la progresión y la duración de cualquier alteración futura e, idealmente, debe ser controlado a intervalos de 15 minutos.

El objetivo del examen neurológico es definir el sitio y el tipo de lesión a partir de la evaluación del estado de conciencia, la visión, el tamaño y la respuesta de las pupilas, el movimiento ocular, el patrón respiratorio y los reflejos motores. Su realización puede resultar difícil debido al delicado estado del paciente.

Estado de la conciencia

Normal: el animal está alerta, es conciente de sí mismo, vigila lo que lo rodea y responde a los estímulos externos.

Desorientación: el paciente manifiesta confusión, miedo e irritabilidad, y responde de forma inadecuada al ambiente. Este estado de conciencia puede ser consecuencia de encefalopatías metabólicas o tóxicas, y enfermedades infecciosas. Sinónimos: delirio, demencia.

Depresión: el animal está despierto, pero su capacidad para responder a los estímulos externos está disminuida. El nivel de depresión puede ser muy variable. En general, el paciente está letárgico, con sus funciones cerebrales enlentecidas. En algunos casos, la depresión del estado mental es esporádica y leve, mientras que en otros puede producir una indiferencia continua respecto del entorno. Este estado es característico de todo paciente enfermo. Sinónimo: apatía.

Estupor: el animal se encuentra en un estado de sueño profundo, aunque manifiesta actividad refleja y vocalización. Permanece inconciente mientras no se lo molesta, pero reacciona ante estímulos externos, especialmente si son dolorosos. Cuanto menos intensa es la estimulación necesaria para obtener una respuesta, menos grave es el estado de estupor. Éste es el resultado de muchas enfermedades del SNC, incluidos traumatismos, neoplasias, infecciones y encefalopatías tóxicas o metabólicas. Sinónimos: obnubilación, semicoma.

Coma: el animal está inconciente, aunque con actividad refleja, y no responde a ningún estímulo. Este estado es consecuencia de lesiones cerebrales difusas y multifocales o lesiones que afectan el tronco encefálico y la actividad del SARA. Las patologías que causan coma con mayor frecuencia son neoplasias, hemorragia aguda, edema cerebral (postrauma) y encefalopatías infecciosas, metabólicas o tóxicas.

Excitación: este tipo de alteración del estado mental es bastante excepcional. Con frecuencia es provocado por la ingestión de ciertos fármacos o sustancias, o por patologías muy focales en el sistema límbico (estructuras hacia craneal del encéfalo), el cual se asocia con el control de las emociones y la memoria y es responsable del normal comportamiento del animal.

Visión

Para determinar si la visión es normal se evalúa la respuesta a la amenaza. Una respuesta positiva indica que están intactas tanto la vía visual que llega a la corteza cerebral como la vía que discurre desde allí a través del cerebelo y el tallo encefálico, y a través del nervio facial prosigue hasta el ojo, donde ocurre el parpadeo. Generalmente, las enfermedades metabólicas cursan con visión conservada.

Si la respuesta a la amenaza está ausente, pero las respuestas pupilares a la luz son positivas y no hay signos de alteración del nervio facial, es probable que exista una lesión difusa en alguno de los hemisferios cerebrales. La falta de repuesta a la amenaza asociada con respuestas pupilares ausentes es compatible con lesión en el SARA. Debe recordarse que la ausencia del reflejo de amenaza es normal en los animales muy jóvenes y es difícil de interpretar en gatos.

Tamaño y respuesta de las pupilas

La contracción pupilar es controlada por el nervio oculomotor (III par craneano) que parte del tronco encefálico. Su valoración es, entonces, fundamental durante el examen neurológico inicial y el seguimiento evolutivo del paciente.

En primer lugar, hay que asegurarse de que el animal no haya recibido tratamiento tópico con colirios ni haya tenido acceso a fármacos o tóxicos que puedan alterar el tamaño de las pupilas (barbitúricos, atropina, cocaína, monóxido de carbono, opiáceos, insecticidas organofosforados, antihistamínicos).

A continuación, se evalúan el tamaño y la simetría de las pupilas con luz natural. Ellas deben tener iguales forma y tamaño. Cuando las pupilas tienen diámetros diferentes, el cuadro se denomina aniso-

coria. Su presentación obliga a realizar un examen oftalmológico para determinar si ha sido causado por una patología ocular no neurológica.

En un cuarto a oscuras, luego, se procede a proyectar un haz de luz puntiforme de manera sucesiva en las porciones medial y lateral de la retina de cada ojo. Este procedimiento permite evaluar la respuesta directa (reflejo fotomotor directo) y la respuesta indirecta o consensual (reflejo fotomotor indirecto) a la luz. La respuesta directa esperada es la contracción pupilar (miosis) del ojo estimulado, y la respuesta consensual esperada es la contracción pupilar (por lo general, algo menos pronunciada) del ojo que no está siendo estimulado en ese momento.

La regulación del tamaño de la pupila y la respuesta a la luz requieren la participación y la integridad de la retina, el nervio óptico, el tracto óptico, el tronco encefálico, el nervio oculomotor común, el cuerpo ciliar y, por último, el músculo constrictor del iris que genera la contracción de la pupila. En los pacientes con alteración de la conciencia, un patrón pupilar sin alteración es indicativo de una etiología metabólica, mientras que un patrón pupilar alterado sugiere una etiología neurológica y permite sospechar el sitio de la lesión predominante.

En un animal sano o con lesiones supratalámicas, las pupilas son de tamaño intermedio, isocóricas (simétricas) y normorreactivas, salvo que existan defectos en la transmisión de la luz o traumatismo ocular antiguo. Las anomalías pupilares reflejan una disfunción localizada entre el tálamo y el bulbo, con dos excepciones: las pupilas farmacológicas, por tratamiento tópico o sistémico con drogas como opiáceos (miosis) o dopamina a dosis altas (midriasis); y las pupilas anóxicas (midriáticas y arreactivas), que aparecen durante e inmediatamente después de un paro cardíaco, y a continuación se normalizan, excepto cuando hay lesión diencefálica grave.

Los patrones pupilares también dan indicios sobre la topografía de la lesión:

- Las lesiones talámicas se manifiestan con pupilas diencefálicas, pequeñas, pero reactivas, similares a las que aparecen con comas difusos de causa tóxico-metabólica (encefalopatía metabólica, intoxicación con opiáceos, intoxicación con organofosforados).
- Las disfunciones mesencefálicas que respetan el III nervio craneano se manifiestan generalmente con pupilas fijas, de tamaño intermedio, sin respuesta fotomotora. Cuando el III nervio craneano está globalmente afectado, antes o después de su salida del mesencéfalo, aparece midriasis arreactiva a la luz, ipsilateral a la lesión.
- Las lesiones pontinas suelen afectar sólo la vía simpática y se manifiestan con pupilas puntiformes, que pueden conservar cierta reactividad, usualmente no apreciable a simple vista.
- Los déficits bulbares o medulares altos no suelen comprometer la función pupilar, salvo cuando están acompañados por síndrome de Horner (ptosis, miosis). Éste puede aparecer con lesiones que afectan la vía simpática en cualquier nivel, desde el hipotálamo hasta la porción cervical de la médula.
- La anisocoria puede deberse a midriasis o miosis unilateral. La pupila midriática, generalmente por lesión del III nervio craneano, apenas reacciona a la luz y puede estar acompañada por déficits oculomotores; es un valioso signo precoz de herniación uncal. En caso de síndrome de Horner, la pupila es reactiva y puede aparecer de forma aislada respecto del resto de los componentes del síndrome.
- Las lesiones mesencefálicas, las lesiones compresivas y el edema producen herniación tentorial a medida que avanzan, y esto se manifiesta con pupilas chicas, que se van ubicando más centralmente, fijas en un punto, o dilatadas y arreactivas. Si el daño es unilateral (por ej., debido a trauma), la alteración pupilar se presentará del lado afectado; en cambio, si la lesión es muy severa y se generaliza, la reacción pupilar será como se describió anteriormente.

Por otra parte, se puede evaluar el reflejo cilioespinal aplicando un estímulo doloroso al paciente. Si se produce midriasis, esto indica un tronco del encéfalo indemne. Se puede llegar a esta misma conclusión si al estimular la córnea se produce oclusión palpebral (reflejo corneal positivo).

Movimiento ocular

Se debe evaluar la presencia de nistagmo vestibular (fisiológico) moviendo la cabeza del animal de lado a lado y de arriba hacia abajo. El nistagmo es el movimiento rítmico e involuntario de los globos oculares en consonancia con los movimientos de la cabeza. Dicho movimiento es normal cuando el tronco cerebral está intacto o cuando existen alteraciones corticales cerebrales. El nistagmo vestibular puede estar ausente en los animales con alteraciones metabólicas o lesiones en el tallo cerebral, y falta o está alterado en aquellos con daño del mesencéfalo o los pares craneanos III, IV y VI.

Luego, se debe determinar si el paciente presenta estravismo patológico ventrolateral (indicativo de enfermedad vestibular central o periférica) o dorsomedial (compatible con lesión de núcleo o nervio del par III), o nistagmo patológico vertical, horizontal o rotatorio y, en el último caso, cuál es la dirección de su fase rápida.

Patrón respiratorio

- La bradipnea (respiración superficial y lenta) puede indicar intoxicación farmacológica, insuficiencia de la musculatura respiratoria o hipotiroidismo.
- La respiración de Cheyne-Stokes se caracteriza por alternar de manera cíclica fases de bradipnea



y taquipnea, y puede presentarse cuando existe daño en el diencéfalo o enfermedad cerebral bilateral severa.

- La respiración de Kussmaul es una respiración profunda, hiperpneica, que se ve en animales con cetoacidosis diabética o lesiones en el mesencéfalo o la protuberancia.
- Un patrón taquipneico que puede llegar hasta el jadeo (hiperventilación neurogénica central) es característico de los pacientes con lesiones mesencefálicas.
- La respiración de Biot alterna períodos irregulares de apnea con 4-5 respiraciones de profundidad idéntica, y se manifiesta en los animales con incremento de la PIC.
- El patrón apneústico se caracteriza por períodos de apnea muy cortos con 1-2 respiraciones interpuestas, y es compatible con lesiones en el puente.
- Los patrones respiratorios son anormales e irregulares o atáxicos cuando la lesión está en la parte más caudal del tronco encefálico (médula oblonga) o va progresando hacia allí; si los centros respiratorios están comprometidos, puede manifestarse apnea.
- La desorganización absoluta del patrón respiratorio es evidencia de daño bulbar.

Respuesta motora

Para intentar localizar la lesión también es necesario evaluar la actividad motora espontánea (marcha) y la respuesta motora ante un estímulo doloroso.

Las lesiones en los hemisferios cerebrales pueden hacer que el animal marche en círculos hacia el lado afectado y presione su cabeza contra las paredes. Si existe una enfermedad metabólica, las respuestas motoras serán simétricas, mientras que en presencia de una enfermedad estructural del encéfalo habrá déficit asimétrico.

Los déficits unilaterales de la propiocepción se manifiestan del lado contralateral al de la lesión cuando hay daño diencefálico o mesencefálico rostral, y son ipsilaterales a la lesión en caso de daño del sector caudal del mesencéfalo, el puente o la médula oblonga.

Por otra parte, los pacientes con lesiones graves del SNC presentan cambios posturales característicos. La rigidez por descerebración (decúbito lateral, extensión rígida de los cuatro miembros y opistótonos) generalmente es producida por lesiones en el mesencéfalo, donde se encuentra el núcleo rojo que regula el tono flexor, y es acompañada por alteración grave del estado mental. Ocasionalmente, los comas metabólicos y los que derivan de una situación de hipoxia pueden producir respuestas similares.

La rigidez por descerebelación es consecuencia de lesiones agudas y extensas en el cerebelo (traumatismos o encefalitis). El paciente se presenta con los miembros torácicos extendidos y los pélvicos dirigidos hacia el tronco debido a la hipertonía de los músculos que flexionan las caderas. También puede exhibir opistótonos (dorsoflexión de la cabeza y el cuello) si el daño afecta el sector rostral del cerebelo. Cuando la lesión es puramente cerebelar, el nivel de conciencia es normal, aunque esta situación es poco frecuente, ya que en general el daño se extiende a otras estructuras del SNC.

El animal decorticado es ciego, no reconoce el ambiente y puede marchar en círculos amplios y presionar la cabeza contra la pared u objetos, pues está interrumpida la comunicación entre la corteza cerebral y el resto de su cuerpo.

En los pacientes con enfermedades metabólicas, el cuadro de estupor o coma es anterior a la alteración de las respuestas motoras; en cambio, en aquéllos con lesiones difusas y hernias tentoriales primero se manifiestan las alteraciones motoras y, luego, el cuadro de estupor o coma.

Respecto de su reacción ante estímulos nociceptivos, el paciente con alteración de la conciencia puede presentar tres tipos de respuesta: apropiada, inapropiada o ausente. La respuesta apropiada se manifiesta con alejamiento e intento de eliminación del estímulo doloroso. Implica que las vías sensitivas y corticoespinales están preservadas, y existe cierto grado de integración cortical; en cambio, la ausencia de respuesta manifiesta una alteración uni o bilateral de dichas vías. Si sólo hay retirada, puede tratarse de una respuesta de nivel medular. La reacción ante el dolor permite ver asimetrías en las respuestas motoras, que sugieren lesiones focales estructurales, o respuestas patológicas compatibles con descerebración o decorticación. La falta de respuesta unilateral indica coma estructural con muy pocas excepciones (hiperglucemia, hipoglucemia, parálisis posconvulsiva).

Métodos complementarios

Una vez que se conocen los patrones respiratorio, ocular, pupilar y motor, se puede tener una primera aproximación acerca de si la alteración de la conciencia tiene un origen metabólico/farmacológico o neurológico. Ante una supuesta patología neurológica, se habrá detectado cuál es el nivel estructural de mayor sufrimiento y cuál es el riesgo de que ocurra un deterioro craneocaudal, en cuyo caso se utilizarán los métodos complementarios de diagnóstico más convenientes y se instaurarán medidas terapéuticas inmediatas.

La base de datos mínima del animal con alteraciones de la conciencia se conforma con los resultados de los siguientes exámenes:

Análisis de laboratorio: el hemograma, por ejemplo, permite descartar policitemias y hace sospechar de infección bacteriana o fúngica, si existe leucocitosis, o de infección por rickettsias, si se encuentra trombocitopenia. La presencia de eritrocitos nucleados o con puntillado basófilo puede indicar una posible intoxicación con plomo.

La bioquímica sanguínea debe incluír perfil renal, hepático, iones y colesterol, y puede ayudar a descartar patologías como diabetes mellitus, hipoglucemia, hiperlipemia o insuficiencia renal.

Las pruebas de coagulación y funcionalidad plaquetaria resultan fundamentales cuando se sospecha de una etiología metabólica o tóxica; también cuando es posible una alteración cerebrovascular.

El análisis de orina, junto con la bioquímica, puede resultar útil para diagnosticar un síndrome hiperosmolar no cetósico. Los cristales de biurato de amonio son sugestivos de encefalopatía hepática y los cristales de etilenglicol o hipurato son compatibles con intoxicación por etilenglicol.

La concentración sanguínea de amoníaco y la determinación pre y pospandrial de ácidos biliares ayudan en el diagnóstico de enfermedades hepáticas. El análisis de los gases en sangre arterial se incluirá si se sospecha que el paciente ha sufrido hipoxemia.

En caso de hipertermia y ante un presunto proceso infeccioso, se deben realizar hemocultivo y urocultivo, y el correspondiente antibiograma. Cuando es posible una etiología infecciosa (por ej., moquillo canino, peritonitis infecciosa felina, rickettsiosis, criptococosis, toxoplasmosis, etc.) se debe solicitar la determinación de los correspondientes títulos en suero y líquido cefalorraquídeo (LCR).

Electrocardiograma (ECG): debe incluirse en la lista de exámenes de rutina cuando se presume que la alteración de la conciencia ha sido causada por una enfermedad metabólica o un trauma, y más aún si el paciente presenta arritmias. El ECG resulta útil, además, para el diagnóstico de patologías depresoras de la corteza cerebral, que dan retraso o aplanamiento de los registros.

Imágenes: las *radiografías* son de elección como método diagnóstico en los pacientes que han sufrido un trauma para determinar si existen fracturas cervicales o de cráneo. Las radiografías torácicas y las abdominales también ayudan a confirmar o descartar la presencia de masas. La *ecografía* de abdomen está indicada para valorar el tamaño del hígado y la existencia de posibles anomalías vasculares. La **tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) s**e deben realizar cuando se sospechan lesiones focales o multifocales, edema, neoplasias, trastornos vasculares o hemorragia intracraneana.

Análisis de LCR: resulta de gran ayuda para el diagnóstico de procesos inflamatorios. La muestra de LCR puede someterse a cultivo cuando se sospecha una infección bacteriana o fúngica. La aspiración de LCR está contraindicada cuando el paciente presenta lesiones encefálicas agudas y debe realizarse después de la TAC o la RM, si no hay antecedentes de trauma craneano ni es probable otra causa de aumento de la PIC. Durante la obtención del LCR, una pequeña y repentina pérdida hacia la cisterna magna, sin importar la etiología, ocasiona herniación encefálica y muerte.

Tratamiento

Inmediato

Una alteración de la conciencia y, fundamentalmente, el coma deben ser entendidos como emergencias que ponen en peligro la vida del paciente. Por esta razón, el manejo agudo es fundamental para asegurar un soporte vital básico. Las medidas terapéuticas indispensables incluyen:

1. Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas y una correcta ventilación.
   - Examinar la cavidad oral y retirar secreciones o cuerpos extraños, si los hubiere.
   - Comprobar si el paciente respira adecuadamente, auscultando y visualizando los movimientos del tórax y el abdomen; determinar la frecuencia y el patrón respiratorios.
   - Realizar intubación endotraqueal en caso de coma, inadecuada ventilación o mal manejo de las secreciones. También en el paciente con trauma, si se juzga que es preciso proteger las vías aéreas de un alto riesgo de aspiración, y cuando se estima que la duración del coma va a ser prolongada.
   - Administrar oxígeno tan pronto como sea posible, dado que pueden producirse lesiones por reperfusión (véase cap. 13, Shock). Una oxigenación adecuada permite evitar la hipoxemia (PaO_2 <60 mmHg o SpO_2 <90%).
   - Ante presunto trauma craneano, el paciente debe ser manipulado con sumo cuidado, ya que puede tener lesiones cervicales. Si es posible, ese segmento de la columna debe ser inmovilizado para evitar un mayor daño.

2. Lograr la estabilización hemodinámica.
   - En caso de paro cardiorrespiratorio, iniciar inmediatamente la reanimación cardiopulmonar (RCP).
   - Si hay una hemorragia externa, hacer compresión sostenida.
   - Valorar la presión arterial (perfusión tisular) y la frecuencia y el ritmo cardiacos. Si es factible, realizar un ECG.
   - Canalizar dos vías venosas periféricas y proceder a la administración de volumen. Administrar cristaloides como soluciones de mantenimiento. Se debe evitar la dextrosa, a menos que el paciente esté hipoglucémico. En ese caso, se administra 1 ml/kg de solución de dextrosa al 25% en 5 minutos, para descartar la hipoglucemia como causa de deterioro del sensorio. No se deben administrar soluciones hipotónicas. Si el cuadro es consecuencia de una hemorragia, es fundamental la adminis-



tración de expansores plasmáticos (véase cap. 13, Shock).
- Extraer una muestra de sangre para análisis de laboratorio de rutina y, si es necesario, para determinación de tóxicos. También medir los gases en sangre arterial para asegurar que la ventilación es adecuada.
- Evitar la hipotensión y mantener una presión arterial sistólica >90 mm Hg.

Otras consideraciones incluyen:
3. Tratar activamente la fiebre para mantener la temperatura en niveles normales.
4. En caso de sospechar depresión del sensorio por aumento de la PIC, se debe iniciar el tratamiento en forma inmediata. Éste incluye medidas generales, como elevar la cabeza 30°, mantenerla alineada con el tronco para evitar la compresión yugular y controlar la presión arterial, la diuresis y la osmolaridad sérica. Además, se debe administrar un agente hiperosmolar como manitol (0,5-1 g/kg IV en 15-20 minutos; se puede repetir cada 6-8 horas, hasta una dosis máxima de 2 g/kg/día), seguido por furosemida (0,7-2 mg/kg IV). No hay recomendaciones específicas para la administración de solución hipertónica salina. Los corticoides son más eficaces para tratar el edema cerebral vasogénico (por ej., asociado a tumores cerebrales) que el edema cerebral citotóxico (por ej., asociado a isquemia y anoxia), y están contraindicados en caso de trauma craneoencefálico. Cuando hay hipertensión intracraneana que no puede controlarse por otros medios se debe proceder al coma barbitúrico y la cirugía descompresiva.
5. Si se observan crisis convulsivas, tratarlas sin demora (véase cap. 32, Convulsiones).
6. Iniciar en forma precoz el tratamiento específico para la patología que está generando alteración de la conciencia del paciente.
7. En caso de sobredosis de benzodiazepinas, y si se descarta que el paciente las reciba para el manejo de las convulsiones, administrar por vía IV 0,02 mg de flumazenil hasta lograr una respuesta o llegar a un máximo de 0,2 mg. Cuando se sospecha una sobredosis de opiáceos, se debe realizar una infusión IV de naloxona (0,04 mg/kg en caninos; 0,05-0,1 mg/kg en felinos) en 5-10 minutos para que el paciente recupere la conciencia.
8. Prevenir la aparición de escaras por decúbito mediante medidas de manejo tales como rotación del decúbito cada 1-2 horas y uso de un colchón inflable.
9. Iniciar nutrición enteral tan pronto como sea posible. Esta vía de nutrición se asocia con menor morbimortalidad y mejores resultados la nutrición parenteral, muy especialmente en el paciente neurocrítico.
10. Proveer cuidados genitourinarios mediante la colocación de un colector externo o una sonda vesical, los que además permiten monitorizar la diuresis.
11. Mantener los párpados del paciente cerrados o usar gotas lubricantes para impedir el desarrollo de lesiones corneales.
12. Si la alteración de la conciencia se debe a intoxicación, instaurar medidas terapéuticas acordes al agente involucrado (por ej., la intoxicación con etilenglicol se trata con etanol y diálisis peritoneal). Cuando se sospecha una etiología bacteriana, comenzar tratamiento antibiótico empírico hasta obtener el resultado del cultivo y antibiograma; utilizar antibióticos capaces de atravesar la barrera hematoencefálica (por ej., trimetoprima-sulfa) o, si ésta presenta interrupción, agentes de amplio espectro (por ej., cefalosporinas de primera generación).
13. Durante la fase de recuperación, el animal puede estar inquieto y agitado. Sin embargo, debe evitarse la sedación innecesaria. Para lograr sedación se pueden utilizar benzodiazepinas de acción corta, como el midazolam.
14. Es importante realizar exámenes neurológicos frecuentes del paciente con alteraciones de la conciencia, para detectar deterioros funcionales que justifiquen una intervención terapéutica agresiva.

Pronóstico

Un estado comatoso que persiste más de 48 horas en un paciente que ha recibido atención médica y/o quirúrgica indica un pronóstico de grave o malo y es compatible con hemorragia o malacia del tallo encefálico.

Conclusiones

La alteración de la conciencia puede deberse a una disfunción estructural (neurológico) o funcional (metabólico) del sistema activador reticular ascendente (SARA), o ser consecuencia de una lesión difusa en el lóbulo frontal de la corteza cerebral.

Independientemente de la causa, al recibir a un paciente con alteración de la conciencia es primordial la evaluación inicial para descartar una causa traumática, así como la instauración del protocolo habitual para el manejo de situaciones de emergencia (ABC). A continuación se valoran los signos que suponen riesgo vital y pueden ocasionar hipoxia cerebral como gasto cardíaco disminuido, shock e insuficiencia respiratoria. El abordaje inicial se completa con una evaluación neurológica del animal basada en el estado de conciencia, la capacidad visual, el tamaño y la respuesta de las pupilas, los movimientos oculares, el patrón respiratorio y las respuestas motoras. El diagnóstico etiológico, en ocasiones, requiere métodos de diagnóstico por imagen y punción lumbar.

Bibliografía

Agudelo Ramírez C.F. Estados alterados de la conciencia: fisiología e implicaciones clínicas. REDVET, 2004;10. Disponible en: http://www.veterinaria.org/revistas/redvet.

Chrisman C.L. Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. México DF: CECSA, 1986.

Giral Hernández Guerra A.M. Estatus epiléptico, fisiopatología y manejo clínico. RECVET, 2007;2(10). Disponible en: http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n101007.html.

Lorenzo Fernandez V., Bernardini M. Neurología del Perro y del Gato. Buenos Aires: Inter-Médica, 2007.

Oliver J.E., Lorenz M.D., Kornegay J.N. Handbook of Veterinary Neurology. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Co., 1997.

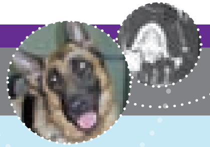
Pellegrino F.C. Encefalopatía asociada a trastornos renales en perros y gatos: Revisión bibliográfica. An. Vet. (Murcia), 2009;25:47-57.

Pellegrino F.C. Encefalopatía hepática en perros y gatos. An. Vet. (Murcia), 2009;25:21-45.

Jaggy A., Le Couter R. Small Animal Neurology. Hannover: Schluetersche, 2010.

Suraniti A., Gilardoni L. Evaluación Cínica Neurológica en Pequeños Animales. Buenos Aires: Agro Vet, 2005.

Suraniti A., Garibaldi L., Pellegrino F. El Libro de Neurología para la Práctica Clínica. Buenos Aires: Inter-Médica, 2003.



Capítulo 31: Ataxia de cabeza y miembros

Adriana Suraniti y María Laura Marina

Incoordinación de cabeza y miembros

↓

ATAXIA

↓

Rama 1

Otros signos:
- Inclinación de cabeza
- Caídas
- Nistagmo fijo
- Síndrome de Horner

↓

Síndrome vestibular periférico

↓

Posibles causas:
- Otitis
- Ototoxicidad
- Congénito
- Idiopático

Rama 2

Otros signos:
- Inclinación de cabeza
- Caídas
- Cambio de nistagmo según posición cefálica
- Nistagmo vertical
- Ataxia grave

↓

Síndrome vestibular central

↓

Posibles causas:
- Neoplasia o hemorragia cerebral
- Trauma craneano
- Vasculopatías
- Inflamación
- Deficiencia de tiamina (gatos)

Rama 3

Otros signos:
- Dismetría
- Aumento de la base de sustentación
- Temblor de intención
- Signos vestibulares centrales

↓

Síndrome cerebeloso

↓

Posibles causas:
- Reacción inflamatoria de origen viral (toxoplasmasis, PIF, moquillo, VIF)
- Vasculopatías
- Abiotrofia cerebral
- Neoplasia primaria o metastásica
- Deficiencia de tiamina (gatos)

↓

- Reseña y anamnesis
- Examen físico general
- Examen neurológico
- Métodos complementarios

↓

Diagnóstico etiológico

↓

- Tratamiento sintomático
- Tratamiento de patología primaria

Introducción

La locomoción se efectúa a través de la acción precisa y alternante de músculos flexores y extensores (músculos antagonistas, agonistas, sinérgicos y fijadores). La coordinación entre los sistemas musculoesquelético y nervioso da como resultado una marcha armónica, denominada taxia. La pérdida de esta coordinación establece una ataxia. La manifestación clínica de ataxia incluye aumento de la base de sustentación e incoordinación de los movimientos de la cabeza (ataxia encefálica) o de los miembros y el tronco (ataxia troncal).

La incoordinación motora de etiología neurológica es ocasionada por lesiones en los tractos propioceptivos, el cerebelo o el sistema vestibular. Mediante evaluación de los pares craneanos, los reflejos medulares, el tono muscular, las reacciones posturales y otras pruebas neurológicas se establece el diagnóstico topográfico. En función de este diagnóstico, la ataxia se clasifica como propioceptiva, vestibular o cerebelosa. Las dos últimas afectan los movimientos de la cabeza y los miembros y serán desarrolladas a continuación.

Síndrome vestibular

El sistema vestibular es el encargado de mantener la orientación apropiada de la cabeza y el cuerpo en el espacio. Cuando este sistema sufre una alteración se manifiesta un grupo de signos característicos en la postura y la marcha, que se denomina *síndrome vestibular*. Según la localización de la lesión, el síndrome vestibular se clasifica como periférico (SVP) o central (SVC). Las lesiones que originan SVP se ubican en la región del oído y sus posibles causas son otitis externas o internas, traumatismos, neoplasias, etc. En cambio, las lesiones las responsables del SVC son aquéllas que compromete el sistema nervioso central.

Los signos clínicos característicos del SVP y el SVC son inclinación de cabeza, rodadas, caídas y marcha circular hacia el lado afectado(tabla 31-1). El nistagmo se observa en los inicios de la enfermedad y luego puede desaparecer. Los pacientes también pueden presentar signos accesorios, como síndrome de Horner y parálisis del nervio facial (fig. 31-1).

El signo característico del síndrome vestibular es la inclinación de cabeza. Se debe realizar un examen neurológico a fin de poder diferenciar si es periférico o central. Este último puede estar asociado a signos cerebelosos. Según el diagnóstico presuntivo, se solicitarán los métodos complementarios correspondientes.

Etiologías del SVP

Otitis media o interna

El oído medio y el interno pueden ser afectados por distintos agentes infecciosos que se propagan a través de diferentes vías (lesión de la membrana timpánica; diseminación desde la orofaringe a través de la trompa de Eustaquio; extensión hematógena des-

Tabla 31-1. Signos clínicos de la ataxia de cabeza y miembros

	Síndrome vestibular periférico	Síndrome vestibular central	Síndrome cerebeloso
Inclinación de la cabeza	Sí	Sí	No
Marcha en círculos	Sí	Sí	Sí/No
Síndrome de Horner	Sí	No	No
Nistagmo horizontal o rotatorio	Sí	Sí	No
Nistagmo vertical	No	Sí	No
Dismetría	No	No	Sí
Reflejo de amenaza	Sí	Sí	No
Parálisis de pares craneanos VII y VIII	Sí	Sí	Sí/No
Parálisis de par craneano V y otros	No	Sí	Sí/No
Hemiparesia/parálisis	No	Sí	No



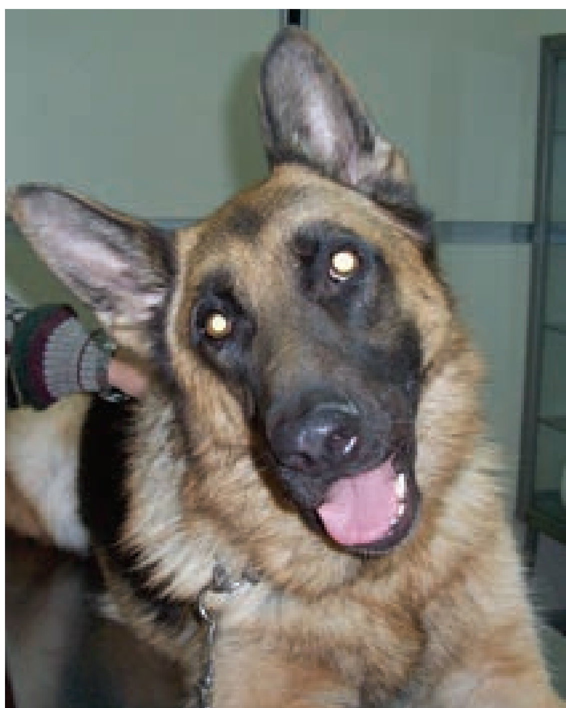


Figura 31-1. Ovejero alemán de 8 años con inclinación de cabeza y parálisis del nervio facial.



Figura 31-2. Imagen obtenida por resonancia magnética del cerebro y los oídos del mismo paciente de la figura 31-1. Obsérvese la colecta en la bulla ósea (flecha).

de algún foco infeccioso presente en el organismo; infección respiratoria superior en los felinos). Con menor frecuencia, pueden ser el sitio de desarrollo de pólipos y neoplasias. Para determinar si allí está el origen del SVP se utilizan métodos complementarios de diagnóstico como otoscopia, toma de muestra para cultivo y antibiograma, radiografías de bullas y, en los casos dudosos, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM; fig. 31-2). El tratamiento se basa en la eliminación del proceso inflamatorio, infeccioso o neoplásico. La resolución puede ser médica, quirúrgica o una combinación de ambas formas.

Origen congénito

Si el SVP es de origen congénito, los signos vestibulares se observan cuando el paciente comienza a caminar. El síndrome, en este caso, puede estar asociado a anacusia. Se describe con mayor frecuencia en perros Ovejero alemán, Doberman y Cocker spaniel. Si bien no hay terapéutica efectiva para este cuadro, el animal puede compensar el déficit y ser una mascota aceptable.

Ototoxicidad por antibióticos aminoglucósidos

La administración de antibióticos aminoglucósidos durante más de 10 días puede ocasionar degeneración vestibular y del par craneano VIII, que da origen a SVP. Al suspender el tratamiento antibiótico, los signos vestibulares suelen desaparecer, pero la anacusia suele ser irreversible.

Origen idiopático en felinos

Por definición, el síndrome vestibular felino se considera “idiopático” cuando los estudios diagnósticos para determinar su etiología no encuentran anormalidades. En general, tales estudios incluyen radiografías de bullas timpánicas, otoscopia y análisis de sangre, y se realizan cuando se presume que la afección es causada por un pólipo en el oído medio, otitis media o interna, un desorden metabólico (hiperquilomicronemia, déficit de vitamina B_1) o una infección viral. El síndrome vestibular idiopático felino es de etiología desconocida y comienzo agudo. En apariencia no tiene predilección sexual, pero sí etaria, ya que los gatos afectados suelen tener entre 4 y 7 años. Se asocia con un buen pronóstico, aunque puede dejar como secuela una leve inclinación de cabeza.

Origen idiopático en caninos

El síndrome vestibular idiopático canino es de causa desconocida y tiene una alta frecuencia de presentación en los perros gerontes. Aunque no existe evidencia que lo vincule con una etiología inflamatoria, algunos autores sugieren que se asocia con enfermedad vascular. Los signos son de aparición aguda y suelen mejorar pasados 7 a 15 días. Es

fundamental realizar una TC o una RM para diferenciarlo de una neoplasia encefálica.

Etiologías del SVC

Este síndrome puede estar asociado al síndrome cerebeloso. Sus posibles causas incluyen trauma craneano, neoplasia o hemorragia encefálica, afección vascular o inflamatoria cerebral y el déficit de tiamina en felinos (véase Síndrome cerebeloso, más adelante).

Síndrome vestibular bilateral

Su frecuencia de presentación es muy baja. Se manifiesta con ataxia simétrica y déficit de equilibrio. Los animales afectados mueven la cabeza hacia ambos lados, no presentan nistagmo y suelen estar postrados. Este síndrome tiene varias causas posibles y exige el uso de los métodos complementarios ya mencionados para arribar a su diagnóstico etiológico.

Diagnóstico del síndrome vestibular

Reseña y anamnesis

La raza, la edad y los datos de la anamnesis tienen valor diagnóstico en muchos pacientes con inclinación cefálica. Debe consultarse al propietario sobre la forma de aparición y la evolución de los signos, las vacunas que recibió el paciente, sus hábitos de alimentación, sus enfermedades previas y sus antecedentes de traumas y cirugías. Los desórdenes congénitos que cursan con signos vestibulares son más comunes los perros Doberman y Cocker spaniel y el gato Siamés, y usualmente afectan a animales menores de 1 año. Por otro lado, en la población adulta y senil las neoplasias son la causa más frecuente de síndrome vestibular.

Examen físico general

El objetivo de la evaluación es identificar cualquier enfermedad sistémica o localizada que pueda ser causa de síndrome vestibular. Así, por ejemplo, los tumores mamarios pueden estar relacionados con metástasis que involucran el sistema nervioso.

La palpación de las bullas timpánicas y la zona faríngea permite identificar inflamación o dolor. En los pacientes con probable otitis, es fundamental el estudio otoscópico de ambos oídos.

Examen neurológico

El examen neurológico facilita el diagnóstico diferencial entre SVP y SVC. El SVP cursa con inclinación de cabeza, rodadas, nistagmo espontáneo en reposo (horizontal o rotatorio) y nistagmo posicional sin cambio de dirección. También puede provocar síndrome de Horner, signos indicativos de lesión de los pares craneanos VII y VIII y leve ataxia.

Uno de los signos característicos de SVC es el nistagmo espontáneo en reposo, cuya dirección depende de la posición de la cabeza y también puede ser vertical. Causa severa ataxia y hemiparesia ipsilateral y puede poner de manifiesto signos cerebelosos. No produce síndrome de Horner.

Métodos complementarios

Cuando se sospecha que el síndrome vestibular es causado por afección del oído (inflamación, colecta) se deben solicitar radiografías de las bullas timpánicas. Si en el examen otoscópico se observan alteraciones de la membrana timpánica, se indica su punción, previa sedación o anestesia del paciente. El objetivo de este procedimiento es evacuar la colecta del oído medio y obtener una muestra para cultivo y antibiograma.

En caso de enfermedad de origen central, deben realizarse un electroencefalograma, la prueba de potenciales evocados auditivos y una TC o una RM cerebral. Si se sospecha una etiología infecciosa como toxoplasmosis, moquillo canino, peritonitis infecciosa felina o inmunodeficiencia felina, se solicitarán las pruebas correspondientes.

Síndrome cerebeloso

El cerebelo recoge información aferente de los estímulos sensoriales de la corteza cerebral, los músculos, los tendones y las articulaciones. Los sistemas visual y vestibular ayudan con los estímulos involucrados en el equilibrio. Se ha postulado que el cerebelo funciona como coordinador de movimientos precisos, contribuye a mantener el tono y las reacciones posturales, y mantiene el equilibrio junto con el sistema vestibular. La disfunción cerebelosa determina, por lo tanto, la aparición de signos clínicos característicos, que se conocen con el nombre de *síndrome cerebeloso*.

Signos

Los signos característicos de este síndrome son ataxia, hipotonía muscular, dismetría y aumento de la base de sustentación. También suelen presentarse tremores de intención, que afectan en particular la cabeza del paciente cuando éste intenta localizar su plato de comida. La pérdida de acción cerebelosa sobre el reflejo miotático suele manifestarse con pérdida del tono muscular normal.

La dismetría es la apreciación incorrecta de la distancia o la extensión de los movimientos musculares. La forma más frecuente de dismetría es la hipermetría, la cual se caracteriza por un paso espástico y exagerado en los cuatro miembros. La dismetría cefálica provoca temblores intencionales.

Los reflejos espinales en su conjunto pueden hallarse deprimidos (hiporreflexia). La postura carac-



terística de descerebelación consiste en opistótonos, extensión de las extremidades torácicas y flexión o extensión de losmiembros pélvicos.

Etiologías

La toxoplasmosis, la peritonitis infecciosa y la inmunodeficiencia felinas, y el moquillo canino pueden provocar una reacción inflamatoria que da origen a un síndrome cerebeloso. El virus de la panleucopenia felina y el herpesvirus canino tienen predilección por las células que sufren rápida mitosis, como las cerebelares durante las etapas fetal y perinatal, en las que generan atrofia. Los signos neurológicos se detectan cuando el animal comienza a deambular.

Los accidentes vasculares encefálicos son una posible causa de síndrome cerebeloso. En este caso, los signos aparecen abruptamente, sin que exista un trauma previo, sobre todo en pacientes mayores de 10 años. La TC y la RM son los métodos de elección para confirmar al diagnóstico. El pronóstico está relacionado con la gravedad, la extensión y la ubicación de la lesión.

Los traumatismos craneanos en general se presentan asociados a otros signos, como por ejemplo, convulsiones. Las radiografías de cráneo y la TC son necesarias para localizar la lesión y establecer la terapéutica adecuada.

La abiotrofia cerebelosa (muerte prematura de las células) y las enfermedades por almacenamiento metabólico son de curso progresivo y pueden afectar a animales jóvenes. Se manifiestan tiempo después que el animal comienza a caminar por medio de ataxia cerebelosa, signos vestibulares, convulsiones focales o generalizadas, y paresias.

En animales adultos, el síndrome cerebeloso puede asociarse con neoplasias primarias o metastásicas del sistema nervioso central. Los signos, en este caso, se deben a la compresión que ejerce el tumor sobre los tejidos blandos. Para confirmar el diagnóstico se necesita TC o RM. El tratamiento y el pronóstico dependen de la localización, la extensión y la naturaleza de la neoplasia.

Los felinos que consumen grandes cantidades de pescado pueden presentar déficit de tiamina y consecuente síndrome cerebeloso. La administración de tiamina revierte los signos clínicos dentro de las 48 horas.

Diagnóstico

Los datos de la *reseña* brindan indicios sobre la posible causa del síndrome. Por ejemplo, la abiotrofia neonatal es un proceso degenerativo del cerebelo que suele presentarse en perros Caniche miniatura, Samoyedo y Beagle, mientras que la hipoplasia cerebelosa no progresiva está presente al nacimiento y tiene predilección por las razas Beagle, Bull terrier, Caniche y Chow chow.

Al obtener la *anamnesis* es fundamental averiguar en qué momento ocurrieron las manifestaciones clínicas, y si coincidieron o no con el inicio de la deambulación, pues esta información permitirá acotar la lista de posibles etiologías.

El *examen clínico general* determinará la posible existencia de enfermedades sistémicas, traumas o neoplasias, que puedan tener relación con los signos nerviosos. Los tumores mamarios, prostáticos y testiculares con metástasis pueden ser causa de signos cerebelosos. También debe apuntar a la búsqueda de signos compatibles con otras etiologías de síndrome cerebeloso; por ejemplo, la hiperqueratosis plantar o nasal es característica del moquillo canino, y la coriorretinitis puede indicar toxoplasmosis o moquillo.

Los *métodos complementarios* de diagnóstico que deben solicitarse incluyen hemograma completo, urinanálisis y perfiles bioquímico y tiroideo, a fin de descartar procesos infecciosos y metabólicos. Los estudios serológicos tienen valor diagnóstico en presencia de toxoplasmosis, neosporosis, inmunodeficiencia felina o moquillo canino.

Las *radiografías* de cráneo en incidencia laterolateral y las del foramen magno son útiles para diagnosticar fracturas y malformaciones óseas, como la displasia occipital. Esta malformación consiste en una hernia de las amígdalas del cerebelo y el bulbo raquídeo hacia el conducto raquídeo, a través del foramen magno agrandado en sentido dorsal. Puede bloquear la salida de LCR en el techo del cuarto ventrículo y, de esta manera, ocasionar hidrocefalia.

La *TC* y la *RM* permiten arribar al diagnóstico de neoplasias, hipoplasias y hemorragias.

Tratamiento

El manejo del síndrome cerebeloso implica, además de tratamiento sintomático, el tratamiento de su causa primaria. Si bien no existe una terapéutica efectiva que logre mejorar la lesión cerebelosa, en general el paciente puede desarrollar una vida relativamente normal, pues logra compensar su déficit a través de la visión y la propiocepción.

Bibliografía

Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. 2nd edition. St Louis: Mosby, 1994.

Chrisman C.L. Problems in Small Animal Neurology. 2nd edition. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.

Coates J., Klenen K. Trastornos neurológicos congénitos y hereditarios en perros y gatos. En: Kirk R.W., Bonagura J.D. Kirk: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XII. México DF: McGraw-Hill Interamericana, 1997.

Detweiler D.A., Johnson L.R., Kass P.H., et al. Computed tomographic evidence of bulla effusion in cats with sinonasal disease: 2001-2004. J Vet Intern Med, 2006;20:1080-1084.

Gilardoni L., Suraniti A. Evaluación Clínica Neurológica en Pequeños Animales. Buenos Aires: Agro Vet, 2005.

Fan T.M., Lorimier L.P.: Inflammatory polyps and aural neoplasia. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2004;34(2):489-509.

Higgins M.A., Rossmeisl J.H., Panciera D.L. Hypothyroid associated central vestibular disease in 10 dogs: 1999-2005. J Vet Intern Med, 2006;20:1363-1369.

Kornegay J. Cerebellar hypoplasia. En: August J. Consultations in Feline Internal Medicine. Philadelphia: WB Saunders Co., 1991.

Le Couter R. Desórdenes cerebelosos en perros y gatos. Resúmenes del XXIII Congreso de la Asociación Mundial de Medicina Veterinaria de Pequeños Animales, Buenos Aires, Argentina, 1998; 295-298.

Lorenz M., Coates J., Kent M. Handbook of Veterinary Neurology. 5th edition. St Louis: Elsevier, 2011, pp. 254-280.

Nelson R., Couto G. Anormalidades de la locomoción. En: Medicina Interna de Pequeños Animales. Buenos Aires, Inter-Médica, 2000.

Negrin A., Cherubini G.B., Lamb C., et al. Clinical signs, magnetic resonance imaging findings and outcome in 77 cats with vestibular disease: a retrospective study. J Feline Med Surg, 2010;12:291-299.

Palmeiro B.S., Morris D.O., Wiemelt S.P., et al. Evaluation of outcome of otitis media after lavage of the tympanic bulla and long-term antimicrobial drug treatment in dogs: 44 cases (1998-2002). J Am Vet Med Assoc, 2004;225(4):548-553.

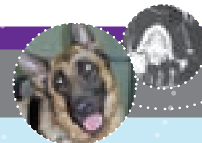
Rosser E.J. Causes of otitis externa. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2004;34:459-468.

Shell L. Viral induced cerebellar hypoplasia. Feline Practice, 1996;24(4):28.

Snell R. Neuroanatomía Clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1990.

Suraniti A. Síndrome vestibular. En: Pellegrino F., Suraniti A., Garibaldi L. Síndromes Neurológicos en Perros y Gatos. 1era edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2001.

Thomas W.B. Vestibular dysfunction. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2000;30(1):227-249.



Capítulo 32: Convulsiones

María Laura Marina y Natalia Aiello

CONVULSIONES

Reseña y anamnesis

Examen físico general

Anormalidades cardiovasculares o respiratorias → Diagnóstico diferencial: síncope

Normal

Examen oftalmológico → Anormal → Proceso inflamatorio agudo o crónico encefálico

Normal

Examen neurológico → Anormal → Alteración endo o extracraneana única o multifocal

Normal

Análisis de laboratorio → Anormales →
- Anastomosis portosistémica
- Intoxicación (organofosforado, plomo)
- Infección (VIF, ViLeF, toxoplasmosis, neosporosis, moquillo)

Normales

Otros métodos complementarios:
- Ecografía abdominal → Anastomosis portosistémica; Proceso metabólico o sistémico
- Rx (abdomen, tórax, cráneo) → Neoplasia primaria o metastásica
- TAC/RM → Neoplasia primaria o metastásica; Hidrocefalia; Enfermedad vascular; Malformación
- EEG
- ECG y ecocardiograma
- Análisis de LCR → Encefalitis

Normales

Epilepsia idiopática

ECG: electrocardiograma; EEG: electroencefalograma; LCR: líquido cefalorraquídeo; RM: resonancia magnética; Rx: radiografía; TAC: tomografía axial computarizada.

Introducción

La *convulsión* es la manifestación de una descarga eléctrica cerebral anormal, transitoria, paroxística, descontrolada e involuntaria. Se presenta en forma repentina y cesa espontáneamente.

El cuadro convulsivo se manifiesta con una variedad de signos, por lo cual constituye un síndrome. Los que predominan son:

- Pérdida o deterioro de la conciencia.
- Actividad motora involuntaria: masticación, pedaleo de los miembros, espasmos musculares.
- Signos autónomos: salivación, micción y defecación involuntaria, midriasis.
- Comportamiento anormal.

La presentación clínica del síndrome convulsivo varía dependiendo de la localización y la severidad de la descarga neuronal. Una convulsión es indicativa de anormalidad funcional o estructural encefálica, especialmente de los lóbulos frontal y temporal. Usualmente, dura 1 o 2 minutos. Cuando tiene una duración mayor que 5 minutos y no hay recuperación de la conciencia entre las crisis, el cuadro se denomina *status convulsivo*. Es una emergencia médica y neurológica que requiere ser tratada de manera rápida y conveniente para evitar que sobrevengan cambios metabólicos, neurológicos y fisiológicos que pondrían en riesgo la vida del animal.

El cuadro caracterizado por la presentación recurrente de convulsiones se conoce como *epilepsia*. Cuando, en apariencia, no hay una enfermedad que cause las crisis, la epilepsia se denomina idiopática o primaria.

Una convulsión consta de 4 etapas:

- **Aura:** es el inicio real del ictus. Consiste en cambios de conducta como inquietud, deambulación, ocultamiento y búsqueda de atención. Ocurre minutos u horas antes de la convulsión propiamente dicha.
- **Ictus:** es el período activo del ataque. La convulsión presenta una fase motora tónica (rigidez, opistótonos, apertura de la boca) y clónica (movimiento desordenado de la cabeza, el tronco y las extremidades, pedaleo y espasmos). Se pueden presentar también manifestaciones neurovegetativas.
- **Etapa posictal:** es el período de recuperación de un ataque. Tiene una duración variable (minutos a días) y puede incluir signos como desorientación, ataxia, ceguera, deambulación, demencia y agresividad. Si las convulsiones son intensas, el animal puede presentar este comportamiento alterado de modo permanente, como consecuencia del daño cerebral.
- **Etapa interictal:** es el período que transcurre entre la recuperación completa de un ataque y el inicio de otro ataque.

Clasificación

Según la forma en que se manifieste, una convulsión puede clasificarse como generalizada, parcial o parcial con generalización.

La **convulsión generalizada** o "grand mal" es la de presentación más frecuente en los pequeños animales. Ocurre cuando los cambios eléctricos involucran el diencéfalo (tálamo), el cual disemina la descarga hacia ambos hemisferios cerebrales, lo que genera actividad motora simétrica generalizada. Los pacientes pueden exhibir o no signos de aura antes que la convulsión se inicie abruptamente con pérdida de la conciencia y actividad motora anormal. Ésta incluye contracciones tónico-clónicas generalizadas y simétricas. Las contracciones tónicas alternan hipertonía muscular con relajación muscular (clono). Puede haber pedaleo de miembros, vocalización y signos del sistema autónomo, como micción y defecación involuntarias y salivación. A veces se presentan leves períodos de apnea y dilatación pupilar. El paciente gradualmente recupera la actitud normal con manifestación de depresión, letargia, deambulación sin sentido, sed y hambre. Este tipo de convulsión se asocia más frecuentemente con intoxicación, problemas metabólicos, deficiencias nutricionales, lesiones multifocales o difusas encefálicas, y epilepsia idiopática.

Se denomina ausencia o "petit mal" aquella convulsión generalizada durante la que el paciente permanece inconciente un breve tiempo. Esta manifestación no se reconoce fácilmente en los animales y es poco frecuente en los felinos.

La **convulsión parcial** está relacionada con una lesión cerebral focal (foco convulsivo), que puede diseminar la descarga eléctrica a neuronas vecinas dentro del mismo hemisferio. Se la clasifica como simple cuando no afecta la conciencia y como compleja cuando sí lo hace. El foco epileptógeno de las convulsiones parciales simples o motoras se encuentra en la corteza motora, por esta razón ellas se manifiestan a través del movimiento de grupos musculares aislados, como por ejemplo, los de una extremidad, los de dos extremidades ipsilaterales, los de la cabeza y algunos de la cara (movimientos de masticación). El episodio es claramente asimétrico. El foco epileptógeno de las convulsiones parciales complejas o psicomotoras puede estar en el lóbulo occipital, en cuyo caso el paciente sufre alucinaciones (perro cazando moscas), o bien en las estructuras límbicas o los lóbulos temporales, lo que genera cambios en el comportamiento (agresión, autotraumatismo, aullidos) y, ocasionalmente, vómitos y diarrea. La mayoría de las convulsiones parciales se asocian con etiología inflamatoria, neoplásica, traumática o isquémica.

La **convulsión parcial con generalización** ocurre cuando la actividad focal del ataque parcial se proyecta rápidamente a las estructuras subcorticales y, así, involucra todo el cerebro. Este tipo de convul-



sión parece ser el más común en caninos. En muchos pacientes, la generalización es secundaria a un ataque parcial muy sutil, lo cual puede hacer difícil su detección. Si el observador no se percata de que el inicio del ictus es focal, percibe la crisis como una convulsión generalizada.

Etiologías

Identificar un episodio convulsivo no es difícil, pero sí es complicado determinar su causa para poder instaurar el tratamiento específico. Las tablas 32-1 y 32-2 resumen las principales etiologías de convulsiones en perros y gatos. Según involucren el SNC de manera directa o indirecta, dichas etiologías pueden clasificarse como endocraneanas o extracraneanas. Se consideran idiopáticas o primarias las convulsiones sin relación con una etiología conocida.

Endocraneanas

Este grupo de etiologías comprende las lesiones primarias del SNC, que a su vez se pueden subclasificar como progresivas o no progresivas. Las causas progresivas son aquellas que con el correr del tiempo involucran cada vez más tejido neurológico (por ej., tumores). Las no progresivas afectan el mismo tejido neural desde su inicio, aunque dependiendo de la severidad y la frecuencia de las convulsiones pueden expandirse.

Entre las enfermedades endocraneanas que cursan con síndrome convulsivo se encuentran las malformaciones congénitas, las neoplasias, las enfermedades inflamatorias, vasculares y degenerativas, y las enfermedades de almacenamiento metabólico.

Extracraneanas

Estas etiologías en general causan convulsiones generalizadas porque producen cambios bioquímicos encefálicos e inducen hiperexitabilidad. Tales cambios se asocian con trastornos electrolíticos que alteran la polarización de membrana, hipoxia, hipoglucemia y acumulación de sustancias tóxicas (uremia, encefalopatía hepática o ingestión de sustancias anormales). Las causas extracraneanas se subclasifican a su vez como externas o internas. Entre las primeras están los traumatismos y las intoxicaciones. Las segundas son alteraciones orgánicas que involucran secundariamente el SNC, como las endotoxinas, la hipoxia debida a enfermedad cardiorrespiratoria, los trastornos vasculares, las enfermedades metabólicas (hepatopatías, hipocalcemia, hipopotasemia) y las deficiencias nutricionales (por ej., de taurina).

Idiopática

La epilepsia idiopática o primaria se manifiesta en caninos y felinos de 6 meses a 3 años y es poco común en pacientes de edad avanzada. Aunque puede

Tabla 32-1. Diagnósticos diferenciales de las convulsiones en perros

Etiología	Patología
Vascular	Infarto, hemorragia
Inflamatoria	Moquillo, rabia, toxoplasmosis, neosporosis, criptococosis
Traumática	Traumas recientes y remotos
Congénita	Hidrocefalia, lisencefalia, porencefalia
Metabólica	Encefalopatía hepática, hipotiroidismo, hipoglucemia, hipocalcemia
Idiopática	Epilepsia primaria o idiopática
Neoplásica	Meningioma, glioma, ependimoma, papiloma coroideo, linfoma
Degenerativa	Enfermedad por almacenamiento lisosomal

Tabla 32-2. Diagnósticos diferenciales de las convulsiones en gatos

Etiología	Patología
Vascular	Encefalopatía isquémica, policitemia, hemorragia
Inflamatoria	PIF, toxoplasmosis, neosporosis, criptococosis, abscesos
Traumática	Traumas recientes y remotos
Congénita	Hidrocefalia, lisencefalia
Metabólica	Encefalopatía urémica, encefalopatía hepática, hipotiroidismo, hipoglucemia, hipocalcemia
Idiopática	Epilepsia primaria o idiopática
Neoplásica	Meningioma, glioma, ependimoma, papiloma coroideo, metástasis
Degenerativa	Enfermedad por almacenamiento lisosomal

afectar a animales de todas las razas y mestizos, es particularmente frecuente en perros de determinadas razas puras, como Ovejero alemán, Beagle, Dachshund, Cocker spaniel, Setter irlandés, Labrador retriever y Golden retriever, en los que se la considera una enfermedad hereditaria. Cursa con convulsiones tónico-clónicas generalizadas. El diagnóstico de este tipo de epilepsia se realiza por exclusión, descartando otras causas de convulsiones, tanto endocraneanas como extracraneanas.

Diagnóstico

Es importante evaluar los datos de la reseña y la anamnesis, así como obtener una descripción del comienzo y la progresión del fenómeno convulsivo, para poder identificar la causa que provoca los ataques.

Respecto de la **reseña**, la edad del paciente es un dato relevante para establecer el diagnóstico etiológico. Los animales jóvenes son propensos a las convulsiones por trastornos estructurales (hidrocefalia) e infecciosos (moquillo). En los pacientes seniles, las neoplasias cerebrales, los accidentes vasculares y las enfermedades metabólicas adquiridas son las etiologías más factibles. La raza es otro dato importante debido a que hay predisposición racial para ciertas patologías como la hidrocefalia (perros Chihuahua, Caniche y Boxer), la tendencia a la hipoglucemia (razas toy) y la epilepsia idiopática (razas enumeradas antes). El sexo también se debe tener en cuenta, ya que el estro reduce el umbral convulsivo. Además, los machos enteros pueden desarrollar adenocarcinomas prostáticos que metastatizan en el SNC, tal como pueden hacerlo los adenocarcinomas mamarios en las hembras no castradas.

La **anamnesis** permite obtener información muy importante para acotar la lista de posibles diagnósticos, como por ejemplo:

- Edad de presentación del primer episodio.
- Duración de la convulsión.
- Tipo de convulsión.
- Frecuencia y presentación de las convulsiones.
- Descripción detallada del cuadro.
- Duración y descripción del período postictal.
- Conducta del animal, especialmente si se trata de un felino, para el diagnóstico diferencial con los cambios de comportamiento por diversos motivos.
- Exposición a sustancias tóxicas.
- Antecedentes de traumatismo craneano.
- Antecedentes de otras enfermedades.
- Antecedentes de vacunaciones y desparasitaciones.
- Terapia medicamentosa en curso.
- Relación de los episodios con el ejercicio o el estrés.
- Relación de los episodios con la alimentación, cuando se sospecha de anastomosis portosistémica.

Todos los caninos y felinos atendidos por convulsiones deben ser sometidos a **exámenes físico, oftalmológico y neurológico** completos. Muchas enfermedades metabólicas, infecciosas y neoplásicas pueden diagnosticarse a partir de los hallazgos del examen físico. Debe prestarse atención a cualquier anormalidad en el tamaño o la forma del cráneo. La presencia de alteraciones cardiovasculares, neoplasias o hepatopatía puede indicar una causa extracraneana para las crisis. Los signos digestivos y respiratorios y la hiperqueratosis plantar en un canino no vacunado con convulsiones son sugestivos de moquillo.

La oftalmoscopia brinda evidencia de procesos inflamatorios agudos o crónicos que afectan el encéfalo. El examen neurológico permite comprobar si existen déficits neurológicos y localizar la lesión o las lesiones –según la alteración sea única o multifocal– endo o extracraneanas. Los déficits de pares craneanos y las anormalidades medulares son manifestaciones válidas para considerar una patología neurológica multifocal. Los déficits generalizados indican trastornos extracraneanos o intracraneanos difusos. El examen neurológico no debería realizarse durante la fase posictal porque, en esa etapa, pueden detectarse algunas anormalidades que desaparecen con posterioridad.

La evaluación de todo paciente con convulsiones debe incluir, asimismo, diferentes **métodos complementarios** de diagnóstico. Éstos se seleccionan en función de los datos de la anamnesis (especialmente, la edad del paciente), los hallazgos del examen físico, la presencia de otras alteraciones neurológicas o signos clínicos y la frecuencia de las convulsiones. Si se sospecha de una intoxicación, la investigación diagnóstica no está justificada y se procede a su tratamiento.

Los estudios de laboratorio que se deben realizar como rutina en un paciente convulsivo son hemograma completo y bioquímica sanguínea, medición de glucemia y hormonas tiroideas, y urianálisis. En determinados casos, también se pueden solicitar pruebas de funcionalidad renal y hepática y, si se sospecha de anastomosis portosistémica, determinación de ácidos biliares en ayunas y posprandial. Corresponde determinar la concentración sérica de colinesterasas o la existencia de plumbemia si se sospecha de intoxicación con un organofosforado o plomo, respectivamente, en especial si el paciente es un cachorro. Las determinaciones serológicas contribuyen a confirmar infección por VIF, ViLeF, *Toxoplasma* spp, *Neospora canis* o virus del moquillo canino.

Cuando el animal sufre convulsiones relacionadas con el ejercicio es aconsejable realizar un electrocardiograma y un ecocardiograma. Las radiografías de tórax y abdomen sirven para descartar la presencia de neoplasias primarias o metastásicas y procesos metabólicos o infecciosos en



pacientes adultos o seniles con convulsiones. La ecografía abdominal se indica con el mismo propósito y para diagnosticar un posible desvío portosistémico.

Una vez descartadas las alteraciones metabólicas y sistémicas como etiología de las convulsiones, se evalúan las posibles causas endocraneanas. Las radiografías de cráneo permiten confirmar la presencia de fracturas, hidrocefalia o tumores. La evaluación ecográfica en los pacientes con fontanelas abiertas y síntomas de alteración cerebral puede ayudar a diagnosticar hidrocefalia y monitorizar su evolución. El análisis del LCR puede poner en evidencia una alteración de la barrera hematoencefálica, como la que causan las neoplasias o las infecciones. Dicho análisis es más útil cuando se sospecha de encefalitis, debido a que puede confirmarla, aunque no revela su etiología exacta. En los casos de neoplasias cerebrales, el LCR simplemente puede tener las proteínas elevadas.

El electroencefalograma es el registro de la actividad en la corteza cerebral. Determina la naturaleza del problema, pero no su etiología, y puede ser útil para definir mejor el síndrome. Puede diferenciar entre ataques y otras conductas.

La tomografía axial computarizada (TAC) simple o con medio de contraste y la resonancia magnética (RM) están indicadas en pacientes convulsivos mayores de 5 años y en aquéllos en que manifiestan trastornos neurológicos persistentes. La TAC permite una mejor visualización de las estructuras óseas, mientras que la RM brinda mejor detalle del parénquima cerebral. Ambas son de gran utilidad para el diagnóstico de neoplasias, áreas de inflamación, hidrocefalia, enfermedades vasculares y malformaciones.

En los pacientes con epilepsia idiopática, tanto los hallazgos de los exámenes físico y neurológico como los resultados de los métodos complementarios son normales, pues no hay una lesión estructural encefálica y el defecto bioquímico innato no causa anormalidades, excepto durante el ataque. Es justamente la ausencia de alteraciones la que permite establecer el diagnóstico. Sin embargo, como la epilepsia idiopática es poco habitual en los felinos, en todo paciente de esta especie con convulsiones se justifica profundizar la evaluación en busca de enfermedad endocraneana.

Es sumamente importante diferenciar las convulsiones de cualquier manifestación patológica semejante, como los síncopes o colapsos. Éstos con frecuencia son diagnosticados como convulsiones, aunque tienen origen en una afección cardiorrespiratoria, como un bloqueo o una arritmia. De todas maneras, la hipoxia puede ser de tal magnitud que destruye neuronas y, finalmente, genera un foco convulsivo verdadero.

Tratamiento

Es fundamental establecer un diagnóstico etiológico para poder realizar el manejo específico de las variables que desencadenan los episodios convulsivos.

Antes de instaurar el tratamiento se debe tener muy presente que:

El propietario es el principal aliado para garantizar la efectividad del tratamiento, por eso es esencial mantener una buena comunicación con él y recordarle que:

- El paciente convulsivo se trata, pero no se cura.
- No debe suspender la medicación, salvo que el manejo médico así lo indique.
- La medicación puede tener efectos indeseables temporarios, durante la primera semana de suministro (ataxia, nistagmo, etc.).
- La medicación puede tener efectos indeseables permanentes, como hepatopatías, pancreatitis, nefropatías, etc.
- Es indispensable que sepa cómo y cuándo controlar los episodios convulsivos en su casa (diazepam por vía rectal).
- La disminución de la frecuencia de las convulsiones es un éxito terapéutico.
- El paciente puede sufrir síndrome de abstinencia.
- La dosis del medicamento puede reducirse paulatinamente una vez que transcurren 2 años sin convulsiones y el electroencefalograma es normal.

Ante un paciente con convulsiones esporádicas se pueden profundizar los estudios para identificar la etiología. El criterio más difundido es que:

- Un episodio convulsivo no es representativo, sino una alarma para comenzar estudios.
- Si los episodios se repiten con una frecuencia inferior a 45 o 60 días, junto con el protocolo diagnóstico, se inicia tratamiento anticonvulsivante.
- Si los episodios son en salva o únicos y se repiten con una frecuencia menor a 1 mes, junto con el protocolo diagnóstico, se inicia tratamiento anticonvulsivante combinado con un adyuvante temporario (por ej., diazepam).
- Si las convulsiones son *secundarias*, su tratamiento y el de la causa subyacente deben ser inmediatos, en combinación con un adyuvante (por ej., diazepam o clonazepam).

Si las convulsiones son de origen primario o idiopático, el tratamiento será puramente anticonvulsivante. En cambio, si las convulsiones son secundarias a una patología identificada en la etapa diagnóstica, los agentes anticonvulsivantes serán sólo una parte del tratamiento y la otra parte corresponderá al manejo del factor influyente o precipitante.

- Cuando todos los estudios diagnósticos han arrojado resultados normales, se comienza con una monoterapia anticonvulsivante; si ésta no

da resultado se utiliza una politerapia anticonvulsivante.

- Si se ha diagnosticado una patología causal de las crisis, éstas no son otra cosa que un síntoma y deben controlarse con tratamiento adecuado de la enfermedad de base. Por ejemplo, cuando las convulsiones se deben a uremia prerrenal, el tratamiento incluye fluidoterapia y diazepam; generalmente, no queda lesión en el SNC (no hay alteración de la conducción eléctrica neuronal).
- Se ha comprobado que sólo las etiologías toxicometabólicas o inflamatorias, que no son tan graves para causar la muerte del paciente en la fase aguda, tienen alta posibilidad de curación definitiva.
- Suele ser indispensable instaurar un tratamiento sintomático cuando no está probada la causa del episodio convulsivo (idiopático), cuando para aquélla no existe tratamiento (enfermedad degenerativa, anomalía congénita, neoplasia no quirúrgica) y cuando las crisis son de aparición tardía (consecuencia de infartos y cirugía endocraneana).

Fármacos de primera elección

Fenobarbital

Estabiliza las propiedades eléctricas de las neuronas, a nivel de su membrana, lo cual obstaculiza las descargas eléctricas espontaneas (foco convulsivo).

Sus mecanismos de acción son:

- Modula los canales de membrana para los electrólitos Ca++ y Cl++.
- Estimula la acción neurotransmisora inhibitoria del GABA.
- Inhibe los transmisores excitatorios.

Cualquier terapia anticonvulsivante se prolonga durante años, con todos los inconvenientes que esto implica. No debe iniciarse tras la primera crisis convulsiva, salvo que el diagnóstico de certeza asegure otros episodios, como sucede cuando hay un tumor, patología con mal pronóstico. En tal circunstancia, el fenobarbital se debe administrar de inmediato y a altas dosis, probablemente junto con corticoides, diuréticos, manitol y terapia oncológica, entre otros fármacos, si el caso lo permite.

Las ventajas de este fármaco son: su escasa toxicidad; su bajo costo; es el único barbitúrico no hipnótico a dosis anticonvulsivante; y se comercializa en varios tipos de presentaciones, lo que permite su administración tanto en animales de mucho peso como en aquéllos de muy bajo peso.

Dosis para caninos: 4-6 mg/kg hasta un total de 20 mg/kg (concentración sérica 20-40 µg/ml).

Dosis para felinos: 3-5 mg/kg hasta un total de 10 mg/kg (concentración sérica 10-30 µg/ml).

Fisiológicamente, es activador de la FAS, la GPT, el colesterol y la albúmina, y altera la función tiroidea.

Está indicado suministrarlo con alimentos con reducido contenido proteico y bajo tenor graso para evitar sobrecargar la función hepática.

Primidona

Es una droga más tóxica y debe suministrarse cada 8 horas. No todos los propietarios recuerdan este esquema de administración o pueden cumplirlo.

Se metaboliza en el hígado en un 20% en feniletamalonamida (PEMA) y en un 80% en fenobarbital; ambos metabolitos son anticonvulsivantes.

Debido a que potencia la hepatotoxicidad, no se la recomienda para tratamientos prolongados.

Dosis para caninos: 10-15 mg/kg cada 8 horas.

Diazepam

En los caninos, es un gran aliado para el manejo del status convulsivo (vía IV o rectal) y las crisis de frecuente aparición (vía oral o rectal) a una dosis de 1-2 mg/kg. Debido a su muy rápido metabolismo, no puede ser empleado en terapias por largo plazo.

En los felinos, en cambio, su vida media es de 20 horas, lo que lo convierte en una alternativa muy valiosa respecto de otros fármacos. Dosis para felinos: 0,25-0,5 mg/kg cada 8-12 horas.

Alcanza el nivel terapéutico cuando su concentración sérica es de 300-700 mg/ml; es difícil encontrar un laboratorio que realice ésta determinación y ésta es la única razón que limita su uso.

Los gatos pueden exhibir al inicio del tratamiento signos de hepatotoxicidad, en forma lenta o aguda, que obligan a suspenser el fármaco. Por lo tanto, se recomienda controlarlos de cerca durante esa etapa y luego cada 6 meses.

Bromuro de potasio

Es un fármaco económico, se prepara como fórmula magistral (jarabe, cápsulas) y no tiene metabolismo hepático. Sin embargo, como se elimina por vía renal en forma activa puede producir autointoxicación (bromismo) si existe nefropatía.

Los perros que lo reciben como parte de un tratamiento combinado tienen pancreatitis con mayor frecuencia que aquéllos que lo reciben como monoterapia; por lo tanto, se recomienda administrarlo a dosis bajas en el primer caso y a dosis altas en el segundo. Alcanza nivel terapéutico como parte de un tratamiento combinado a una concentración sérica de 2-2,4 mg/ml, y como monoterapia a una concentración sérica de 1-3 mg/ml. Dosis para caninos: 20-60 mg/kg divididos en dos tomas diarias. El nivel terapéutico se logra a los 3 meses de tratamiento.

En los felinos, el bromuro de potasio no está recomendado, ya que los predispone rápidamente al desarrollo de enfermedades respiratorias. Dosis para felinos: 30 mg/kg. El nivel terapéutico se logra a los 2 meses de tratamiento.



Clonazepam

Adyuvante terapéutico. De igual manera que el diazepam en caninos es un buen aliado para el control de las convulsiones durante la primera etapa de tratamiento, mientras el anticonvulsivante alcanza niveles terapéuticos en sangre.

Se absorbe en el tracto gastrointestinal, se metaboliza en el hígado y se elimina lentamente por vía renal.

También se utiliza para controlar las mioclonías, aunque los resultados más exitosos los logra en pacientes pediátricos humanos.

Dosis para caninos: 1-2 mg/kg cada 8-12 horas.

Dosis para felinos: 0,5-1 mg/kg cada 8-12 horas.

Felbamato

Actúa reduciendo la propagación de la descarga neuronal y aumentando el umbral epiléptico. Se une a proteínas para ser transportado, se metaboliza en el hígado y se elimina por orina. Indicado como coadyuvante.

Vigavatrina

Es un análogo estructural del GABA. Este neurotransmisor de tipo inhibitorio aumenta su concentración en la sinapsis neuronal, de manera que su efecto inhibidor reduce la transmisión de la descarga convulsiva. Se elimina por vía renal.

Gabapentina

Originalmente se utilizaba como anticonvulsivante; hoy tiene mayor utilidad para aliviar dolores neuropáticos. Se une parcialmente a proteínas, tiene escaso metabolismo hepático y se desconoce su mecanismo de acción.

Consideraciones acerca de la frecuencia de las convulsiones

- Si los episodios se producen esporádicamente (cada 2 meses o más), se deben realizar estudios complementarios y, mientras tanto, se inicia la administración de fenobarbital. Se controla el nivel del anticonvulsivante en sangre y se espera que no se repitan las crisis en el término acostumbrado.
- Si los episodios se repiten de manera semanal o quincenal, se inicia el tratamiento anticonvulsivante con fenobarbital y un adyuvante, como diazepam o clonazepam cada 8 o 12 horas. Mientras se completa el protocolo diagnóstico, el fenobarbital alcanzará el nivel terapéutico en sangre, a partir de lo cual la dosis del adyuvante se irá reduciendo hasta su suspensión. Se sigue con monoterapia.
- Si los episodios son secundarios a una patología extracraneana (por ej., hipotiroidismo, insuficiencia renal o insulinoma) y el electroencefalograma *no* revela alteración en la conducción eléctrica, se pueden administrar adyuvantes como clonazepam o diazepam hasta estabilizar el cuadro clínico general.
- Si los episodios son secundarios a una patología extracraneana (por ej., hipotiroidismo, insuficiencia renal o insulinoma) y el electroencefalograma revela una alteración en la conducción eléctrica, se debe iniciar tratamiento anticonvulsivante y de la patología de base.

Tratamiento de las convulsiones primarias o idiopáticas

El fenobarbital es el medicamento de primera elección para comenzar la terapia anticonvulsivante. Si no es suficiente para controlar las crisis, se debe instaurar una politerapia con un segundo o tercer fármaco. Antes de afirmar que una monoterapia no es eficiente se debe corroborar que:

- Se ha cumplido el tiempo adecuado para que el anticonvulsivante logre la máxima concentración tolerable en sangre.
- Se ha llegado al nivel plasmático necesario y tolerable para que ese medicamento funcione en ese paciente.
- Se ha asegurado el mantenimiento del peso corporal del paciente.
- Se ha asegurado el buen estado de salud del paciente y la ausencia de enfermedades complicantes.

Si se cumple todo lo anterior y continúan los episodios en forma frecuente, se debe iniciar un tratamiento combinado. El medicamento de segunda elección es el bromuro de potasio.

Conclusión

Todo paciente que llega a la consulta con convulsiones debe ser sometido a una minuciosa evaluación (reseña, anamnesis, examen físico, oftalmológico y neurológico) para determinar la etiología de este síndrome y, en consecuencia, instaurar el tratamiento que corresponda.

Bibliografía

Boenigk H.E., Lorenz J.H., Jurgns U. Bromide-heute als antiepileptische Substanzen noch nützlich? Nervenarzt, 1985;56:579-582.

Gilardoni L., Suraniti A. Evaluación Clínica Neurológica en Pequeños Animales. Buenos Aires: Agro Vet, 2005.

Green Lazo J. Manejo del paciente epiléptico. Congreso NeuroLatinVet, Buenos Aires, 2011.

Lasso de la Vega M.C. et al. Gabapentin associated hepatotoxicity. Am J Gastroenterol 2001;96(12): 3460-3462.

Lorenzo Fernandez V., Bernardini M. Neurología del Perro y el Gato. Buenos Aires: Inter-Médica, 2007.
Nelson R.W., Couto C.G, Medicina Interna de Animales Pequeños. Buenos Aires: Inter-Médica, 2000.
Pfizer. GD-gabapentin (gabapentin) product monograph. Disponible en: www.pfizer.ca/en/our_products/products/monograph/303
Schwartz-Porche D. Tratamiento de las convulsiones refractarias. En: Kirk R.W., Bonagura J.D. Kirk: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XI. éxico DF: McGraw-Hill Interamericana, 1994.
Suraniti A., Garibaldi L., Pellegrino F. El Libro de Neurología para la Práctica Clínica. Buenos Aires: Inter-Médica, 2003.

Sección 7

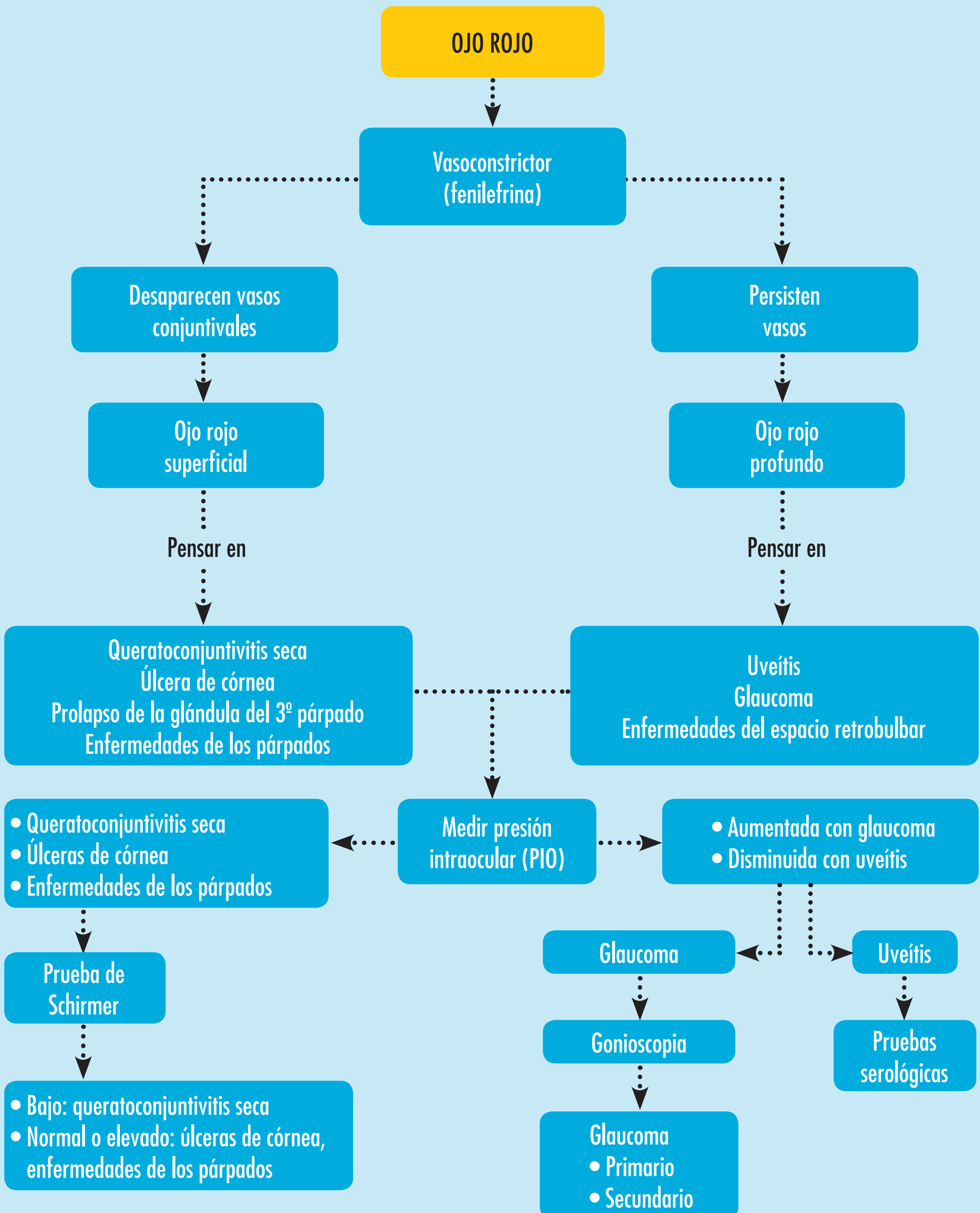
Síndromes oftalmológicos





Capítulo 33: Ojo rojo

Juan Ivanic y Adriana del Prado





Introducción

El síndrome de ojo rojo se clasifica como superficial (inyección de vasos conjuntivales) o profundo (inyección de vasos epiesclerales).

Las características principales del síndrome de **ojo rojo superficial** son las siguientes:

- Los vasos se mueven con el desplazamiento de la conjuntiva bulbar.
- Los vasos “desaparecen” con vasoconstrictores de superficie (fenilefrina al 2,5%).
- Los vasos se ramifican con frecuencia.
- Los vasos, cuando están inyectados, sugieren enfermedad de la superficie ocular.

Las características más importantes del síndrome de **ojo rojo profundo** son los siguientes:

- Los vasos no se mueven cuando se desplaza la conjuntiva bulbar.
  Los vasos persisten aun cuando se use fenilefrina.
- Los vasos no se ramifican con frecuencia.
- Los vasos, cuando están inyectados, sugieren enfermedad intraocular o epiescleritis.

Diagnóstico

Cuando se presenta un paciente con ojo rojo, se debe realizar un mínimo de pruebas diagnósticas.

En primer lugar, se debe realizar la **prueba de Schirmer**, que consiste en una medición semicuantitativa del componente acuoso de la película lagrimal preocular. Esta prueba se deberá realizar en todo paciente con ojo rojo antes de colocar cualquier colirio diagnóstico, para evitar falsas elevaciones en las mediciones. Es fundamental en casos de presunto ojo seco.

Las causas más frecuentes de *queratoconjuntivitis seca* (QCS) son las siguientes:

- Medicamentosa: por lo general, asociada al uso prolongado de derivados que contienen sulfas, ciertos antiinflamatorios no esteroides como el etodolac, etc.
- Inmune: en algunos perros, suelen encontrarse autoanticuerpos circulantes dirigidos contra las glándulas lagrimales, que explican el origen.
- Infecciosa: el virus del moquillo canino y el herpesvirus felino se describen como agentes infecciosos responsables de esta enfermedad.
- Iatrogénica: suele aparecer en algunos animales luego de la extirpación quirúrgica de la *glándula del tercer párpado* prolapsada. Esta situación se observa con mayor frecuencia en animales jóvenes, menores de 2 años, sobre todo en razas como Beagle, Bulldog, Cocker spaniel, Pekinés, etc. Esta afección se caracteriza por una inflamación de color rosado en el canto medial, comúnmente llamada “ojo cereza”. Puede producirse epifora, secreción mucoide e inflamación de la conjuntiva. Ante esta situación, y considerando que la función de esta glándula implica la producción de un 30 a 40% del componente acuoso lagrimal, se debe intentar su anclaje lo antes posible por diferentes técnicas quirúrgicas (fig 33-1).

La **tonometría** permite medir la presión intraocular (PIO), de suma importancia para el diagnóstico de las uveítis (PIO generalmente baja) y glaucomas (PIO elevada) en perros y gatos. En cada caso, y de acuerdo al valor de la PIO, se seguirá la investigación diagnóstica que corresponda.

La **evaluación del tamaño, la forma y la simetría pupilares** siempre se deberá realizar antes de colocar midriáticos. Una forma sencilla de estudiar estos parámetros es a través del uso del oftalmoscopio directo en dioptría cero y alejados a un metro del ojo del paciente. La presencia de una pupila deformada, producto de una adherencia a la córnea o cristalino orienta la investigación hacia una uveítis.

En el caso de una presunta *uveítis*, la pesquisa diagnóstica deberá continuar con la búsqueda de la causa, para comenzar el tratamiento adecuado lo antes posible. Las etiologías de inflamación ocular más comunes son las siguientes:

- Traumática: asociadas con traumas oculares romos o penetrantes. Suelen ser unilaterales y la gravedad de la lesión está en relación al tipo de lesión.
- Infecciosa o parasitaria: puede originarse por efecto directo del microorganismo patógeno, respuesta inmunomediada o endotoxinas circulantes. Las infecciones bacterianas asociadas con uveítis más frecuentemente son la brucelosis y leptospirosis. Con respecto a las micosis, la criptococosis suele ser la más frecuente. Dentro de los agentes virales más comunes se encuentran la peritonitis infecciosa felina, inmunodeficiencia felina y leucemia felina. La toxoplasmosis y neosporosis suelen ser causas parasitarias de uveítis. También puede ser causada por la migración aberrante de larvas de Dirofilaria y Toxocara.



Figura 33-1. Abundante secreción mucoide asociada con queratoconjuntivitis seca grave.

- Inducida por el cristalino: puede manifestarse de dos formas distintas, por el escape de proteínas del cristalino, asociado con cataratas maduras o hipermaduras, situación que suele conducir a uveítis anterior leve; y por la ruptura de la cápsula del cristalino, con la salida de grandes cantidades de proteínas que conducen a una inflamación intraocular grave.
- Inmune (síndrome uveodermatológico): enfermedad que aparece en perros jóvenes de la raza Akita, Husky siberiano, Chow chow y Malamute de Alaska, entre otras. Los signos oculares consisten en grados variables de uveítis anterior o posterior, de manera bilateral, y es común el desprendimiento de retina. En la piel, las lesiones que aparecen son: vitiligo en los párpados, leucodermia facial, eritema y alopecia costrosa bilateral.
- Neoplásica: los tumores intraoculares más comunes son el melanoma, junto con el adenocarcinoma y linfoma. Los tumores secundarios suelen ser resultado de metástasis de neoplasias primarias de mama, riñón, cavidad nasal, etc.

En el caso de que el animal tenga la pupila dilatada, se debería pensar en una atrofia de iris (situación frecuente en animales gerontes), o bien en un aumento de la PIO, entre otras causas. Un paciente con midriasis y una PIO por encima de los valores normales se deberá diagnosticar en forma precoz como glaucomatoso, para luego determinar si se trata de un glaucoma primario o asociado con otra causa.

En el comienzo de la investigación diagnóstica del *glaucoma*, se debe determinar si se trata de una enfermedad primaria (es decir, no precedida por otra patología) o si se trata de una enfermedad secundaria a, por ejemplo, una neoplasia intraocular, uveítis, etc.

El diagnóstico del glaucoma se basa en la sintomatología, tonometría y gonioscopia. Se debe pensar en glaucoma en todos los casos con ojos rojos, en los que no sea evidente una causa obvia de inyección vascular (por ej., por una úlcera de córnea); y la única forma de diagnosticar correctamente la enfermedad es a través de la medición de la PIO.

La presencia de un glaucoma primario obliga a realizar **gonioscopia**, la que consiste en el uso de una lente específica para evaluar las características del ángulo de drenaje, el que puede resultar cerrado, estrecho, abierto o displásico (figs. 33-2 a 33-5).

Entre las **coloraciones vitales** se encuentra la **fluoresceína**, que es un colorante sólo retenido por estructuras hidrofílicas, y no por hidrofóbicas. La presencia de un defecto en el epitelio corneal se observará como un área de color verde intenso que, ante una imagen dudosa, se podrá resaltar con la luz de cobalto del oftalmoscopio directo. La aparición de la fluoresceína luego de 3 a 5 minutos por la narina ipsilateral refleja una permeabilidad normal del conducto nasolagrimal.

Las *úlceras corneales* suelen ser un motivo de consulta frecuente en la clínica diaria. Las úlceras corneales se pueden clasificar de la siguiente forma:

- En función de la profundidad
  - Superficiales: en éstas, hay pérdida de epitelio, con pérdida de estroma anterior o sin ella. Por lo general, se resuelven de manera rápida, sin dejar una cicatriz si sólo está involucrado el epitelio anterior.
  - Profundas: en este caso, hay pérdida de epitelio y estroma corneal más allá de su porción anterior. Puede tratarse de una lesión inicial o de una complicación tardía.
  - Descemetocele: en este caso, se han perdido el epitelio y el estroma corneal. Al mismo tiempo, la membrana de Descemet protruye a través del defecto.
  - Úlcera perforada: en esta afección, se han perdido todas las capas de la córnea y el humor acuoso.



Figura 33-2. Catarata madura que abarca el 100% del cristalino, con inyección de vasos conjuntivales y epiesclerales, en un perro mestizo.

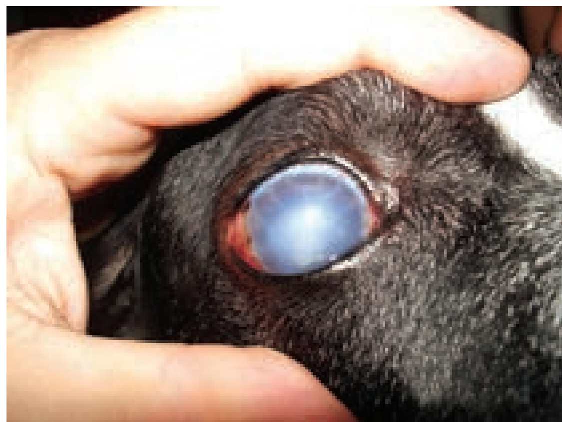


Figura 33-3. Roturas curvilíneas en la membrana de Descemet (estrías de Haab) y edema corneal en un caso de glaucoma canino. El paciente tenía una PIO de 45 mm Hg.





Figura 33-4. Hipema traumático en el ojo de un canino.



Figura 33-5. Secreción purulenta asociada con infección bacteriana secundaria a úlcera corneal profunda en el ojo de un canino.

- En función de su causa
  - Cuerpos extraños
  - Enfermedades palpebrales
  - Sustancias químicas
  - Infecciosas (bacterianas, virales, micóticas)

En gran parte de los pacientes, las causas de las úlceras corneales están asociadas con *enfermedades de los párpados*, los que, en condiciones normales, ejercen su función de protección y lubricación de la superficie ocular.

Durante la evaluación de un paciente con queratitis ulcerativa, no se debe olvidar el examen de los párpados en busca de las posibles causas de la queratitis, que pueden ser las siguientes:

a) Congénitas:
- Agenesia palpebral
- Pliegues nasales prominentes
- Distiquiasis
- Cilias ectópicas
- Triquiasis
- Distriquiasis
- Entropión conformacional
- Ectropión
- Ectropión y entropión combinados
- Euriblefaron

b) Adquiridas
- Heridas palpebrales
- Chalazión
- Blefaritis
- Neoplasias

Otra de los colorantes utilizados es la **rosa de Bengala**, que sólo tiñe células muertas y desvitalizadas, y es un colorante retenido por córneas en las que el epitelio no ha sufrido lesiones totales. En estos casos, no hay exposición del estroma, por lo que la tinción con fluoresceína resultará negativa. Junto con la prueba de Schirmer, es de utilidad para evaluar pacientes con presunto ojo seco, evidenciado por la presencia de superficie ocular que se tiñe de rosa, secreción mucoide y mucopurulenta, blefaroespasmo, ulceración corneal recurrente y vascularización/pigmentación corneal.

La **oftalmoscopia** consiste en la evaluación de la retina y el nervio óptico. Esta técnica se debería realizar con la pupila dilatada.

La **evaluación de la capacidad visual** se realiza de diferentes maneras; las de uso más común son las siguientes:
- Prueba de amenaza
- Deambulación con obstáculos
- Prueba del algodón

A través de la **retropulsión del globo ocular** se presiona el ojo dentro de la órbita. La presencia de una masa en el espacio retrobulbar impedirá que el ojo se desplace hacia el fondo de la órbita.

Si existe una *enfermedad del espacio retrobulbar*, se deberá determinar si se debe a inflamación o neoplasia. Al considerar una enfermedad orbitaria, es importante tener en cuenta sus relaciones anatómicas con estructuras vecinas, como las siguientes:
- Senos frontal y maxilar
- Cavidad nasal
- Molares superiores
- Glándula lagrimal principal, de la membrana nictitante y cigomática.

Las enfermedades que afectan con mayor frecuencia el espacio retrobulbar son las siguientes:
- Celulitis o absceso retrobulbar: tienen causas variadas, como cuerpos extraños, procesos infecciosos que llegan a la órbita desde las raíces de los dientes molares superiores, o bien por extensión de procesos infecciosos desde la cavidad nasal. Los signos clínicos abarcan: exoftalmía, protrusión del tercer párpado, edema periorbital, queratitis secundaria por exposición, pirexia, anorexia, etc.

- Neoplasia retrobulbar: la mayoría de los tumores que asientan en este sitio son malignos; son más frecuentes los de origen epitelial, como el carcinoma de células escamosas. Con menor frecuencia, se presentan otros tumores, entre los que se encuentran el linfoma, adenocarcinoma, sarcoma, osteosarcoma, etc. El origen de éstos puede ser primario, metastásico o por extensión a partir de tejidos adyacentes.

Conclusión

Cuando un paciente canino o felino presenta ojo rojo, el examen oftalmológico debe ser lo más completo y ordenado posible, para poder identificar la causa y comenzar el tratamiento que corresponda.

Según el caso, se utilizarán métodos complementarios (análisis de sangre, radiografías, ecografías, resonancia magnética nuclear), para ayudar a confirmar el diagnóstico.

Bibliografía

Barnett K.C., Crispin S.M. Oftalmología Felina. Atlas y Texto. Buenos Aires: Inter-Médica, 2000.

Gelatt K. Veterinary Ophthalmology. 4th edition. Ames, Iowa: Blackwell Publishing, 2007.

Slatter D. Fundamentos de Oftalmología Veterinaria. Buenos Aires: Inter-Médica, 2004.

Stades F.C., Boevé M.H., Neumann W., Wyman M. Oftalmología para el Veterinario Práctico. Buenos Aires: Inter-Médica, 1999.



Capítulo 34: Pérdida de la visión

Nélida V. Gómez

PÉRDIDA DE LA VISIÓN

↓

Reseña y anamnesis

↓

Inspección ordenada de los anexos y del globo ocular

↓

Pruebas de visión:
- Amenaza
- Reflejos pupilares
- Deambulación con obstáculos o sin ellos, con luz y en penumbra

↓

Palpación

↓

Pruebas diagnósticas complementarias

↓

- Examen oftalmológico normal y reflejos pupilares normales o disminuidos
- Examen oftalmológico anormal y reflejos pupilares ausentes
- Examen oftalmológico normal y reflejos pupilares ausentes. Requiere uso de métodos complementarios: electrorretinografía, potenciales evocados visuales, tomografía computarizada
- Examen oftalmológico normal y reflejos pupilares ausentes, con otros signos neurológicos. Enfermedades del SNC

↓

Otros métodos complementarios: laboratorio, serología, cultivos, radiografías, ecografías, resonancia magnética, tomografía computarizada, estudios electrofisiológicos, angiografía fluoresceínica, etc.



Introducción

El deterioro visual constituye un síndrome producido por múltiples y muy variadas causas. El objetivo fundamental de la descripción de este síndrome consiste en presentar una metodología diagnóstica que permita encontrar la etiología de la ceguera. El tratamiento no será desarrollado, dado que depende de innumerables causas y esto excede a las posibilidades de este capítulo.

Los animales con pérdida total de la visión aguda se muestran desorientados, se tropiezan con objetos, permanecen apartados y escondidos, no suben a las camas o sillones, les cuesta subir y sobre todo bajar las escaleras, caminan con temor, elevando sus patas, y no encuentran los objetos de juego. Las cegueras agudas son fáciles de observar porque los signos son evidentes.

Las cegueras crónicas o de aparición lenta son más complicadas de detectar ya que el animal se va habituando a su nuevo estado. Los pacientes no muestran sintomatología dentro de la casa, evitan los obstáculos fijos y saben dónde están sus cosas, valiéndose de sus otros sentidos. Si se cambian de lugar los objetos de la casa o se lleva a los animales a ambientes nuevos, los pacientes se ven desorientados, se chocan con los objetos y demuestran más torpeza de lo normal.

Los animales se adaptan en poco tiempo a la pérdida de la visión y se manejan muy bien en ambientes conocidos. Algunos otros manifiestan más dificultad para habituarse a su nueva situación (sobre todo, en las cegueras agudas). El propietario manifiesta mucha dificultad en aceptar la ceguera de su animal y lo va aceptando a medida que lo ve adaptarse y hacer una vida prácticamente normal.

A continuación, se describen las etapas del método diagnóstico para el hallazgo de la causa de la pérdida de la visión.

Evaluación del paciente con pérdida de la visión

Reseña

La reseña se orienta hacia los factores predisponentes a determinadas patologías que pueden producir ceguera; por ejemplo, puede haber mayor predisposición a desprendimiento de retina, hipertensión arterial según la especie; a pannus según la raza (Ovejero alemán); a uveítis secundaria a piómetra según el sexo; a anomalías congénitas del nervio óptico en los animales jóvenes, o cataratas seniles en los animales gerontes, etc.

Anamnesis

En la anamnesis, es posible encontrar información valiosa, para lo cual se puede indagar sobre los siguientes datos:

- ¿Cuál es el motivo de consulta? El paciente se choca los objetos, se desorienta, etc.
- Información referente a una posible causa hereditaria.
- ¿El paciente convive con otros animales? ¿Cuáles? ¿Hay otros animales afectados?
- Estilo de vida: ¿es vagabundo o no sale solo?
- Hábitos alimentarios. Plan de vacunación y desparasitación.
- Enfermedades previas o actuales.
- Traumatismos, cirugías o anestesias previas.
- Tratamientos médicos que ha recibido o recibe.
- ¿El paciente presenta algún otro signo además de la pérdida de la visión?

Con respecto a la visión propiamente dicha, las preguntas podrían ser las siguientes:

- ¿La pérdida de la visión ha sido gradual o súbita, parcial o total?
- ¿El paciente presenta dificultad en la visión diurna o nocturna?
- ¿Ve mejor los objetos en movimiento o los estáticos?
- ¿Cómo se mueve en un lugar extraño?
- ¿Es un ojo el afectado o ambos?

Examen clínico

En primer lugar, es necesario efectuar un examen clínico general, el cual puede evidenciar enfermedades sistémicas ligadas o no con la pérdida de la visión que presenta el paciente. Luego se debe proceder al examen particular oftalmológico, el cual consta de los siguientes pasos:

Inspección

Aporta datos fundamentales para encontrar la causa de la ceguera. Se inicia a partir del momento en que el paciente ingresa al consultorio, observando el modo en que se desplaza. La inspección se puede realizar a simple vista o con el auxilio de elementos de magnificación e iluminación dirigida, tanto en condiciones de luz ambiental, como en penumbras. Se debe emplear una linterna puntiforme, un transiluminador Finnoff o un oftalmoscopio directo y también lupas para magnificar las pequeñas estructuras oculares. La lámpara de hendidura es otro instrumento valioso para la exploración de estas estructuras.

En la inspección, primero general y luego particular, hay que buscar alteraciones en el globo ocular y los anexos, que puedan causar o contribuir a la pérdida parcial o total de la visión, ya que muchas veces varias etiologías asociadas producen el deterioro visual.

En esta etapa de la investigación diagnóstica, se debe seguir un orden para no saltear estructuras, y así poder inspeccionar, por ejemplo:

- Posición del globo ocular (exoftalmos o enoftalmos), tamaño del globo.



- Párpados, presencia de secreciones en éstos.
- Tercer párpado.
- Glándula del tercer párpado (normal o protruida).
- Conjuntiva de párpados, tercer párpado y bulbar (normal, hiperémica, ictérica).

Luego de esta primera inspección, se debe recurrir al empleo del oftalmoscopio y de la lámpara de hendidura para una mejor visualización y detección de los detalles.

- Córnea: transparencia (pigmentación, vascularización, cicatrices, edema, etc.).
- Esclerótica: normal o con enfermedades inflamatorias, cambios de coloración, etc.
- Cámara anterior: humor acuoso normal o con alteraciones en su composición tales como hipema, hipopión, precipitados queráticos, etc.
- Iris: alteraciones en la coloración, en la movilidad (sinequias). Pupila normal, miótica o midriática.
- Cristalino: se debe evaluar su transparencia o la pérdida de ésta (esclerosis senil, cataratas), posición (distopias de cristalino), tamaño (microfaquia), etc.
- Humor vítreo: se debe tener en cuenta su transparencia y viscosidad.
- Retina: se explora por medio de oftalmoscopia directa e indirecta. Se evalúan la reflectividad del *tapetum* (aumentada, normal o disminuida), los vasos sanguíneos y la presencia de lesiones (granulomas, coriorretinitis, desprendimiento de retina, etc.).

Pruebas específicas para evaluar la visión y la integridad de las vías visuales

- Prueba de la amenaza: un gesto de amenaza decidido, no exagerado, se realiza en cada ojo por separado, cubriendo el opuesto y evitando tocar los pelos. La respuesta normal (respuesta cortical) produce el parpadeo, el retiro hacia atrás de la cabeza y cuello. Esta prueba requiere medios oculares transparentes, una vía visual intacta, un reconocimiento cortical, la integración cerebelar y pares craneanos normales.
- Prueba de la deambulación con obstáculos: evalúa la visión a través de la capacidad del animal para sortear obstáculos interpuestos en su camino. La prueba se puede realizar ocluyendo alternativamente cada ojo en el caso de un déficit visual unilateral.
- Prueba de la bola de algodón: es de utilidad en particular para los gatos o cuando la reacción a la amenaza es difícil de obtener. Una bola de algodón se deja caer delante del paciente para obtener el desvío de la mirada o de la cabeza.
- Evaluación de la visión fotópica (diurna) y escotópica (nocturna): la evaluación de la percepción visual se debe efectuar tanto en un ambiente iluminado, como en penumbras. Esto se puede realizar en conjunto con la prueba de deambulación.
- Reflejos fotomotores pupilares directo e indirecto o consensual: son reflejos subcorticales, y para su evaluación es necesario recordar la vía del reflejo fotomotor pupilar (fig. 34-1). Se denomina reflejo pupilar directo a la disminución del tamaño de la pupila en el ojo estimulado con luz, y reflejo indirecto o consensual a la respuesta que presenta el ojo contrario, en el mismo momento.
- Reflejo del parpadeo fotópico (dazzle reflex): es subcortical y para su prueba se evalúa cada ojo por separado, se lo somete a un destello de luz intensa, y la respuesta obtenida es el parpadeo y el retiro de la cabeza a veces. Un resultado positivo indica retina, nervio óptico, cerebro medio y fibras asociadas con el nervio facial normales. En cambio, un resultado negativo en esta prueba y un resultado positivo en la prueba de amenaza puede indicar una lesión mesencefálica. Esta prueba es de utilidad para los casos con opacidades en los medios transparentes que impiden evaluar la retina.
- Respuesta a la luz oscilante: es subcortical y su evaluación permite detectar lesiones prequiasmáticas (retina o nervio óptico) unilaterales. Se puede ejecutar en forma simultánea con la exploración de los reflejos fotomotores pupilares, directo y consensual. Se expone la pupila a la oscilación de la luz de un ojo a otro, y debe permanecer la luz por 2-3 segundos antes de desplazarse al ojo contrario. Al trasladar la luz que estimuló la respuesta directa del ojo explorado y la consensual en el ojo opuesto, en este último se debería mantener la miosis (respuesta normal). Por el contrario, si se dilata la pupila, esto indica una respuesta positiva (anormal).

La ejecución de estas pruebas en conjunto y el conocimiento de las vías visuales y las vías de los reflejos pupilares fotomotores permiten ubicar cuáles son las áreas afectadas que ocasionan la pérdida de la visión de los pacientes.

- Palpación: es una maniobra que permite apreciar variaciones de superficie a nivel de músculos masticatorios, arco zigomático, pared orbital, desplazamientos del globo ocular, etc. La palpación y presión aportan datos sobre consistencia, dolor, etc.

En este punto de la evaluación oftalmológica es posible clasificar a los pacientes con deterioro visual en cuatro grupos, según los resultados obtenidos:

- Pacientes con examen oftalmológico anormal y reflejos pupilares normales o disminuidos. Son los que presentan opacificaciones de los medios transparentes tales como uveítis (hipema, precipitados queráticos, hipopion), enfermedades inflamatorias de la coroides y de la retina (coriorretinitis), cataratas, pannus, etc. (figs. 34-2 y 34-3).

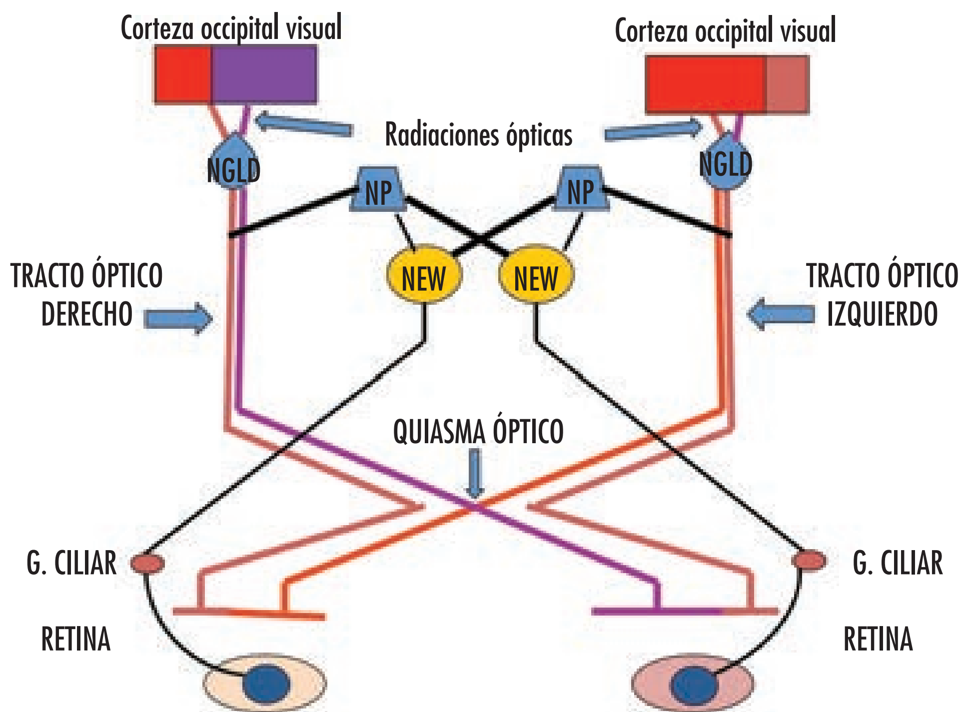


Figura 34-1. Vías visuales y de los reflejos pupilares. NEW: núcleo de Edinger-Westphal; NP: núcleo pretectal; NGLD: núcleo geniculado lateral dorsal.



Figura 34-2. Uveítis con hipema.



Figura 34-3. Precipitados queráticos.

- Pacientes con examen oftalmológico anormal y reflejos pupilares ausentes. En este grupo se ubican los pacientes con las siguientes patologías:
  - Glaucoma.
  - Desprendimiento de retina.
  - Neuritis óptica, hipoplasia y atrofia del nervio óptico.
  - Absceso o neoplasia retrobulbar, etc. (fig. 34-4).
- Pacientes con examen oftalmológico normal y reflejos pupilares ausentes, en los que están afectadas estructuras relacionadas con la visión pero que sólo son evaluables por métodos complementarios, es decir, pacientes que presentan las siguientes afecciones:
  - Degeneración súbita adquirida de la retina (SARD, por su sigla en inglés).



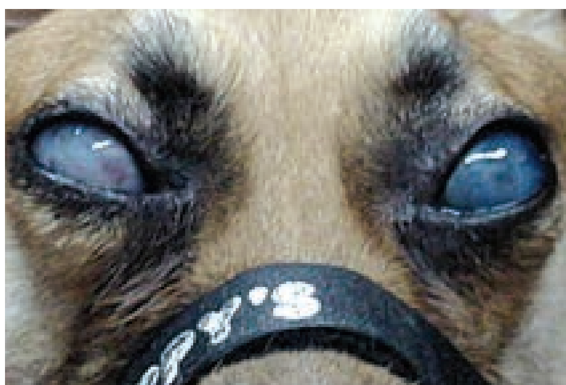


Figura 34-4. Glaucoma bilateral crónico.

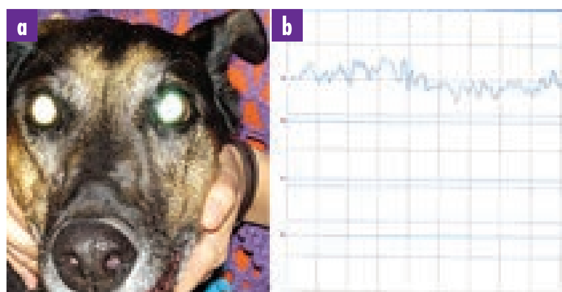


Figura 34-5. Paciente con SARD (**a**) e imagen de su electrorretinografía (**b**).

- Neuritis del óptico: cuando se afecta la porción distal, pero la pupila está intacta.
- Neoplasia en el nervio óptico o en el quiasma.
- Lesiones del tracto óptico. Accidentes cerebrovasculares (fig. 34-5).

• Pacientes con examen oftalmológico normal, reflejos pupilares ausentes y otros signos neurológicos. Esta situación es debida a lesiones centrales del SNC que también afectan las vías visuales desde el núcleo geniculado hasta la corteza visual. Entre estas afecciones se encuentran enfermedades neurológicas en las vías visuales; hidrocéfalo; enfermedades por causas metabólicas, inflamatorias e infecciosas del SNC; toxinas; enfermedades inflamatorias e infecciosas del SNC, etc. (fig. 34-6).

Para la confirmación de todos estos diagnósticos presuntivos es necesario recurrir al examen neurológico, neuroftalmológico y a los métodos complementarios enumerados a continuación:

• Electrorretinografía (ERG) y potenciales evocados visuales (PEV).
• Ecografía (ultrasonografía modo A, modo B, ecografía Doppler color).
• Radiografías simples (cráneo, laterolateral, dorsoventral, ventrodorsal; y oblicua rostrocaudal con boca abierta) y contrastadas.
• Tomografía axial computarizada (TAC).
• Resonancia magnética (RM).
• Angiografía fluoresceínica (fluoroangiografía).
• Toma de muestras para microbiología, histopatología, serología, PCR, histopatología y laboratorio.

Las radiografías se emplean como técnicas previas y de base para otros exámenes por imágenes, tales como la ultrasonografía (modos A y B), la ecografía Doppler, la resonancia mágnética y la tomografía axial computarizada. Estos últimos métodos complementarios, por lo general aportan mayor información que la radiología. Por ejemplo la tomografía axial computarizada es muy eficiente en el examen de los contenidos orbitarios.



Figura 34-6. Canino con hidrocefalia y ceguera.

La electrorretinografía pone en evidencia la respuesta de la retina ante un estímulo luminoso y permite explorar la actividad eléctrica de la retina. Los potenciales visuales evocados permiten explorar enfermedades que afectan el nervio óptico y el sistema visual central. Ambos estudios se complementan para comprobar la integridad de los componentes de las vías visuales aferentes.

La angiografía fluoresceínica evalúa el sistema vascular, muy importante para detectar cambios inflamatorios y de neovascularización.

La microbiología, histopatología, serología, PCR, etc. son métodos complementarios de diagnóstico que se emplean en los pacientes con deterioro de la visión, a fin de confirmar la etiología de las cegueras provocadas por bacterias, hongos, virus, protozoos o bien por procesos inmunomediados.

Conclusión

Este síndrome es complejo y tiene una marcada multicausalidad basada en la gran cantidad

de tejidos involucrados en el proceso visual. Este síndrome incluye las enfermedades oculares primarias y las que afectan en forma sistémica al paciente y repercuten en el ojo, causando la pérdida de la visión.

Debido a esto, el seguimiento de una metodología diagnóstica minuciosa y ordenada es la única manera de descubrir la causa de la pérdida de la visión. Por otra parte, es necesario recurrir a variados métodos complementarios y al examen neurológico y neurooftalmológico. Para ello, resulta esencial el conocimiento de las vías visuales y de las vías de los reflejos pupilares fotomotores, pues esto permite localizar las áreas afectadas que ocasionan la pérdida de visión de los pacientes.

Bibliografía

Gelatt K. Veterinary Ophthalmology. 4th edition. Ames, Iowa: Blackwell Publishing, 2007.

Ofri R. Retina. En: Maggs D.J., Miller P.E., Ofri R. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. 4th edition. St Louis: Saunders Elsevier, 2007, pp. 285-317.

Petersen-Jones S. Advances in the molecular understanding of canine retinal diseases. J Sm Anim Pract, 2005;46:371-381.

Slatter D. Fundamentos de Oftalmología Veterinaria. Buenos Aires: Inter-Médica, 2004.

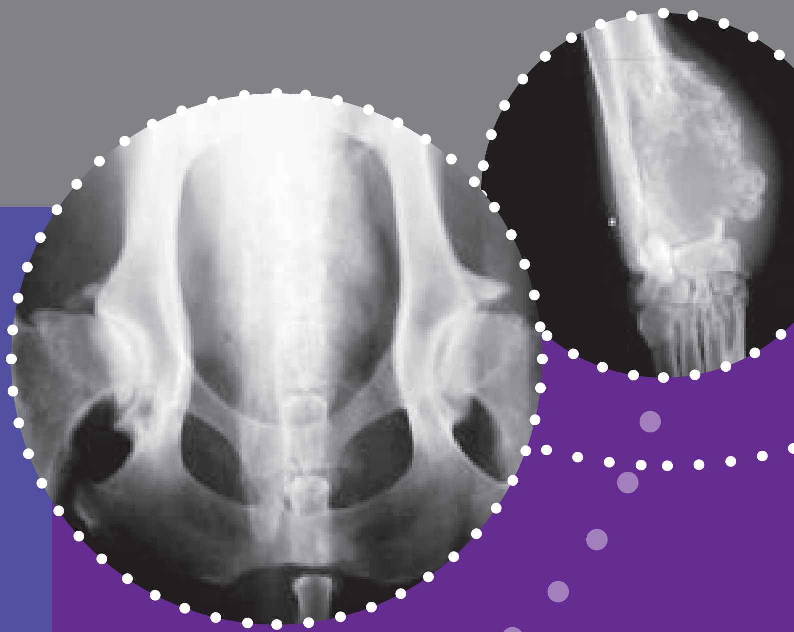
Stades F., Boevé M., Neumann W., Wyman M. Oftalmología para el Veterinario Práctico. Buenos Aires: Inter-Médica, 1999.

Sección 8

Síndromes traumatológicos

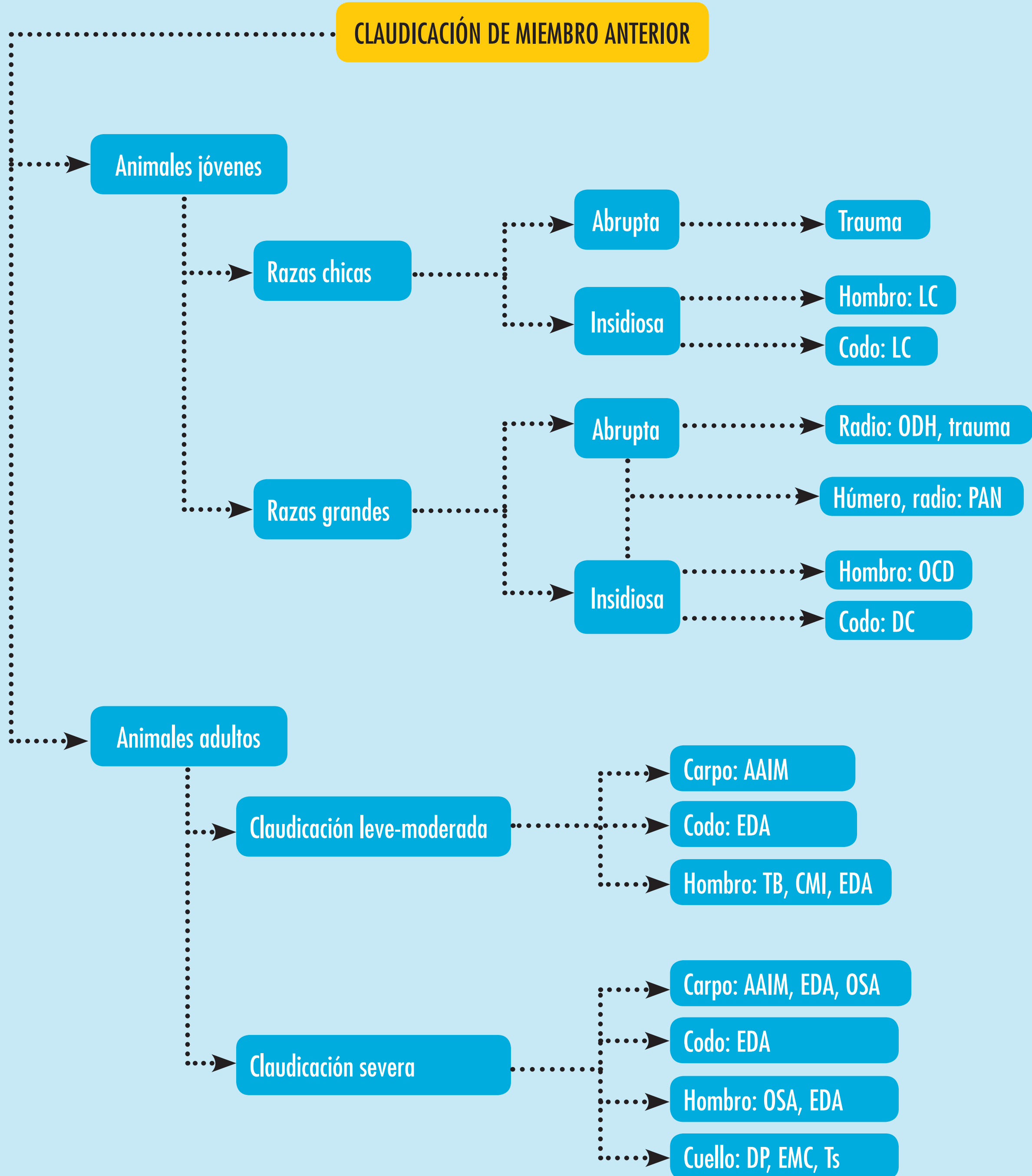


Capítulo 35: Claudicación

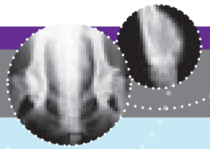


Capítulo 35: Claudicación

Andrés Alvarez



AAIM: artritis inmunomediada; AS: artritis séptica; CMI: contractura del músculo infraespinoso; DC: displasia de codo; DCF: displasia coxofemoral; DP: discopatía; EDA: enfermedad degenerativa articular; EMC: espondilopatía cervical caudal; LC: luxación congénita; LR: luxación rotuliana; OCD: osteocondritis disecante; ODH: ostedistrofia hipertrófica; OSA: osteosarcoma (el OSA no es articular y en el algoritmo la referencia es en la zona anatómica); PAN: panosteítis; RLCA: ruptura de ligamento cruzado anterior; TB: tenosinovitis bicipital; Ts: tumores.



CLAUDICACIÓN DE MIEMBRO POSTERIOR

- Animales jóvenes
  - Razas chicas
    - Abrupta
      - Trauma
    - Insidiosa
      - Rodilla: LR
      - Cadera: NACF, DCF
  - Razas grandes
    - Abrupta
      - Tibia: ODH
      - Rodilla: LR, RLCA
    - Abrupta / Insidiosa
      - Fémur: tibia: PAN
    - Insidiosa
      - Rodilla: LR
      - Tarso: OCD
      - Cadera: DCF
- Animales adultos
  - Claudicación leve-moderada
    - Tarso: AAIM, EDA
    - Rodilla: EDA, RLCA
    - Cadera: EDA, DCF
  - Claudicación severa
    - Tarso: AAIM, EDA
    - Rodilla: RLCA, EDA, OSA
    - Cadera: EDA, AS, OSA

Introducción

Para el ojo inexperto una claudicación puede representar un gran desafío, ya que su origen puede estar en cualquiera de las múltiples estructuras anatómicas que conforman el miembro. Por suerte existen ciertas premisas que, si son cumplidas, permiten acotar la lista de las posibles causas de la cojera y facilitan el diagnóstico. De todas formas, aún para el profesional experimentado, encontrar el locus dolenti resulta difícil en ciertos casos.

Los datos de la reseña (en especial, raza y edad) y la manera en que aparece la renguera son claves en la orientación diagnóstica. Una semiología detallada debe comenzar desde los dedos hacia dorsal, tratando de detectar signos de dolor y atrofia muscular. La comparación con el miembro opuesto es de gran importancia, incluso cuando la patología es bilateral, ya que ésta en general no suele tener lal misma evolución en ambas extremidades.

Claudicación del miembro anterior

Cachorros de razas grandes

Los cachorros de razas grandes y gigantes tienen predisposición a padecer enfermedades ortopédicas, fundamentalmente durante los períodos de mayor crecimiento. El codo y el hombro son las estructuras donde asientan las principales afecciones.

Dolencias de aparición insidiosa

Osteocondritis disecante (**OCD**) **del hombro:** es la osteocondrosis de más frecuente presentación en el perro. Desde la superficie posterior de la cabeza humeral se desprende una lámina de cartílago, que termina transformándose en ratones articulares únicos o múltiples. El lugar de la lesión cicatriza con fibrocartílago. Los animales afectados tienen más de 5 meses y presentan dolor a la maniobra de extensión del hombro y los músculos escapulares atrofiados. El diagnóstico se confirma por medio de una radiografía en posición mediolateral (fig. 35-1). También es conveniente evaluar el otro hombro porque esta afección con frecuencia es bilateral. El tratamiento médico sólo es paliativo y el pronóstico de largo plazo depende del tamaño de la lesión. La resolución quirúrgica constituye la mejor opción, ya que si se realiza de forma temprana en el curso de la enfermedad, el animal puede lograr una recuperación completa y pasar su período de mayor actividad sin dolor. No obstante, es probable que de adulto desarrolle enfermedad degenerativa articular (**EDA**).

Displasia de codo (**DC**)**:** el término displasia significa anormal desarrollo, por lo tanto, la displasia de codo es una incongruencia en la articulación humerorradiocubital. Ésta, en general, es mucho más sutil que la displasia de cadera, aunque su manejo es igualmente difícil y, si no es corregida, en pocos años lleva a una EDA severa.

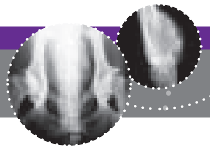
La afección denominada DC comprende varias enfermedades: el proceso ancóneo no unido (**PANU**), el proceso coronoides fragmentado (**PCF**), la osteocondrosis medial del cóndilo humeral (**OCDH**) y la lesión en beso (**KL**, del inglés **"**kissing lesion"). El PANU era hasta hace unos años la forma de DC de presentación más frecuente en los consultorios veterinarios de Argentina, por eso ambos nombres se usaban como sinónimos. Sin embargo, esto tenía que ver con la popularidad del Ovejero alemán, raza en la que prevalece esa patología displásica. Actualmente, con el auge del Rottweiler, el Labrador y otras razas en las que el PCF y la OCDH son predominantes, las estadísticas se han emparejado.

El cuadro clínico es parecido en todos los casos. Comienza con una claudicación en frío, leve, que se agrava paulatinamente. Cuando está en estación, el animal coloca el miembro afectado en leve abducción y supinación. Se puede detectar dolor a la palpación del codo en flexión, así como al ejercer presión sobre el proceso ancóneo cuando se presenta un PANU, o sobre el ligamento colateral medial en los casos de PCF y OCDH. Cuando la lesión lleva un tiempo se percibe dolor en todos los movimientos pasivos y dilatación de los fondos de saco sinoviales.

Si bien estas afecciones pueden aparecer en cualquier animal de rápido crecimiento, existe cierta predilección racial para su desarrollo. Por ejemplo, el PANU tiene mayor incidencia en el Ovejero alemán, el San Bernardo, el Mastín napolitano y el Basset hound. ay que recordar que, en esta última raza, el proceso ancóneo se puede unir tan tarde como a los 11 meses de edad, mientras que en las



Figura 35-1.



otras que la unión ocurre alrededor de los 5-6 meses. Las razas más afectadas por el PCF y la OCDH son el Rottweiler, el Labrador, el Golden retriever y el Boyero de Berna.

La confirmación del diagnóstico, en la mayoría de los casos, se realiza a través de radiografías simples. La mejor incidencia para evaluar un PANU es la mediolateral en flexión forzada y en semiflexión, ya que permite comprobar no sólo la no unión, sino la presencia o ausencia de incongruencia articular (fig. 35-2). Para la evaluación de un PCF, las incidencias mediolateral y anteroposterior pueden poner en evidencia incongruencia articular, esclerosis alrededor de la cavidad semilunar y osteofitosis ancónea, pero raramente el proceso coronoides suelto. Para observar éste es mejor una incidencia anteroposterior con supinación (rotación externa) de 15º (fig. 35-3). La incidencia anteroposterior también es la de elección para detectar una OCDH (fig. 35-4). Si bien cada afección se identifica mejor en una determinada incidencia, siempre es conveniente hacer un estudio radiográfico completo, ya que puede haber una combinación de lesiones (por ej., OCD y PCF).

El tratamiento quirúrgico ayuda a resolver definitivamente el problema. Cuanto más temprano se realice la cirugía, mejores serán los resultados, dado que en muchos pacientes la EDA aparece antes del año de edad. Si el animal padece DC y EDA, es de



Figura 35-3.



Figura 35-2.



Figura 35-4.

elección el tratamiento médico. La DC tiene una alta heredabilidad.

Síndrome de carpo laxo: aparece esporádicamente en cachorros de razas grandes o gigantes, en la mayoría de los casos en coincidencia con el primer pico de crecimiento. La enfermedad se caracteriza por la hiperextensión del carpo. No se observa alteración anatómica alguna, y se supone que la causa es un desequilibrio entre los músculos flexores y extensores. Está contraindicada la realización de un vendaje porque suele empeorar el cuadro. Lo ideal es la actividad en piso blando. La mejoría es espontánea hacia el final del crecimiento.

Dolencias de aparición abrupta

Panosteítis (PAN): es una enfermedad del desarrollo, autolimitante, que afecta los huesos largos de los perros de razas grandes y gigantes. Se desconoce su etiología. El cuadro clínico se presenta en general entre los 5 y 12 meses de edad, pero también se ha descrito en adultos. La claudicación puede llegar a ser de 4º grado y en algunos casos es cíclica: mejora y recidiva cada 2-3 semanas en el mismo hueso o aparece en otro.

A la palpación o a la presión del hueso afectado hay dolor manifiesto. En las radiografías, las lesiones aparecen como aumentos de la densidad ósea dentro del canal medular en forma difusa o redondeada (fig. 35-5). El tratamiento es sintomático y se basa en la administración de antiinflamatorios no esteroides (AINE) durante los períodos agudos.

Osteodistrofia hipertrófica (ODH): esta enfermedad ósea afecta las metáfisis distales de los huesos del antebrazo y, menos frecuentemente, de la pierna de los animales en crecimiento. Cualquier perro de raza grande o gigante puede padecerla, pero prevalece en el Gran danés, seguido por el Setter irlandés y el Boxer.

La lesión se ubica inmediatamente hacia proximal del cartílago de crecimiento y consta de focos de necrosis y reabsorción ósea e infiltrado de neutrófilos, lo que la hace similar a una osteomielitis. Su etiología es desconocida. Es de comienzo agudo y afecta ambos miembros anteriores o, con menos frecuencia, ambos miembros posteriores. Aparece entre los 3 y 5 meses de edad, y los ataques duran entre 4 y 6 días y pueden reaparecer varias veces hasta el final del crecimiento cuando se resuelven.

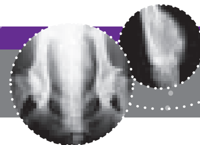
Los casos leves presentan claudicación y disminución del apetito y la actividad. En los casos severos suele haber postración, edema de los miembros afectados, fiebre, anorexia y deshidratación e, incluso, puede producirse la muerte. Se presenta marcado dolor en la zona metafisiaria. El diagnostico se confirma cuando en las radiografías se observa una línea radiolúcida inmediatamente arriba de la fisis, lo que determina una doble línea radiolúcida, signo patognomónico de la enfermedad (fig. 35-6). El tratamiento es sintomático. El pronóstico suele ser bueno, aunque rara vez aparece como secuela un radio curvo.



Figura 35-5.



Figura 35-6.



Cachorros de razas chicas

Dolencias de aparición insidiosa

Luxación congénita (**LC**) **de hombro:** esta rara patología se observa en caninos puros de razas toy, principalmente Caniche, o sus cruzas. La luxación suele ser medial, y la cabeza humeral está ubicada en esta posición respecto de la cavidad glenoidea. Los signos clínicos no se observan antes de los 2-3 meses de edad, ya que la claudicación suele ser leve. En el examen clínico no se detecta dolor, pero sí se distinguen atrofia muscular y una anormal movilidad articular. El diagnóstico se confirma por medio de radiografías (fig. 35-7).

Desde el punto de vista terapéutico, la reducción quirúrgica es difícil porque el defecto anatómico impide la estabilización articular, de modo que suele recurrirse a la artrodesis o la exéresis de la cabeza humeral y la cavidad glenoidea. El pronóstico funcional es reservado.

Luxación congénita (**LC**) **de codo:** si bien es rara, la LC de codo aparece con mayor frecuencia que la de hombro. Principalmente, afecta a perros pequeños de razas puras (por ej., Caniche, Terrier de Yorkshire, Pekinés) o mestizos, pero también se ha descrito en el Doberman y el Dálmata. Puede estar asociada a otras afecciones ortopédicas como el síndrome del cachorro nadador y la luxación de rótula. Puede ser uni o bilateral y afectar a varios perros de la misma camada.

Existen 3 tipos de LC: *humerocubital*, sin dudas la más común; *humerorradial*, la siguiente en frecuencia de presentación; y la *humerorradiocubital* de muy rara aparición. En las radiografías de los pacientes con LC humerocubital, el olécranon aparece desplazado hacia lateral y la cavidad semilunar no articula con la tróclea humeral (fig. 35-8); la cabeza radial conserva su posición normal. Clínicamente, la mano se encuentra rotada hacia adentro. Cuando la afección es unilateral el miembro no se usa, y cuando es bilateral el animal suele caminar agachado. El diagnóstico temprano es fundamental, si se quiere obtener una recuperación lo más cercana a lo normal. El tratamiento es quirúrgico en todos los casos. El pronóstico está directamente relacionado con la edad del paciente en el momento de la corrección.

Dolencias de aparición abrupta

Fractura distal de radio y cúbito: esta fractura es típica de perros de razas toy en crecimiento y hasta el año y medio de vida. Se observa con mayor frecuencia en el Caniche y es causada por traumas de poca importancia como un salto desde una silla. No se sabe muy bien por qué ocurre en esta zona, ya que la estructura ósea es normal. Si bien es tentador el manejo conservador con una férula, un vendaje o un yeso, esto promueve el desarrollo de no uniones, por lo que se recomienda el abordaje quirúrgico desde el principio.

Perros adultos

Claudicación leve a moderada

Artrosis de codo, hombro y carpo: la EDA es el corolario de todos los procesos patológicos arti-



Figura 35-7.



Figura 35-8.

culares que se desarrollan durante el período de crecimiento. En el hombro, la causa más común es una OCD o una inestabilidad articular. En el codo, la incongruencia articular de la DC evoluciona rápidamente hacia la EDA, por lo que pacientes de 2 o 3 años pueden tener una artrosis severa. El carpo, aunque no sufre enfermedades ortopédicas del desarrollo, es asiento de EDA; probablemente, ésta sea secundaria a la leve inestabilidad de las distintas articulaciones generada en el transcurso de la vida por la actividad física o resultante de procesos autoinmunes.

Debido a que las enfermedades ortopédicas relacionadas con el crecimiento pueden ser bilaterales y la claudicación pasa desapercibida, muchas de ellas son descubiertas cuando el animal es adulto y la EDA ya está instalada. En esos casos, al obtener la historia, se descubre que los pacientes han sido cachorros "muy tranquilos".

El tratamiento de la EDA de hombro y codo es conservador e incluye administración de medicamentos y fisioterapia, además de control del peso y restricción del ejercicio. La artrodesis de estas articulaciones resulta en una mala deambulación, por eso debe ser reservada para los casos con extremo dolor. En cambio, la artrodesis de carpo es muy bien tolerada y permite que el paciente tenga una vida prácticamente normal.

Artritis autoinmune (AAIM): en los animales jóvenes, la poliartropatía autoinmune es de tipo no erosivo y puede estar asociada a las vacunas o ser idiopática. Se presenta de manera esporádica y puede afectar una o varias articulaciones. Provoca mucho dolor y, en ocasiones, compromiso sistémico. En los perros adultos, principalmente de razas pequeñas, se desarrolla una artropatía erosiva de tipo reumatoideo, que afecta principalmente los carpos y tarsos. Esta patología genera dolor, claudicación y paulatino vencimiento articular. Puede llevar casi a la desaparición de los huesos carpianos y tarsianos (fig. 35-9).

La AAIM se confirma a partir de los resultados de análisis de laboratorio tanto de sangre como de líquido sinovial, algunas específicas y otras no. El tratamiento médico incluye administración de corticoides y drogas inmunosupresoras y resulta efectivo sólo para las lesiones no erosivas. Cuando las lesiones son erosivas estas medidas terapéuticas no frenan el avance de la enfermedad, por lo que es conveniente realizar una artrodesis lo más rápidamente posible.

Tenosinovitis bicipital (TB): la inflamación del tendón del bíceps braquial se genera a nivel de la corredera bicipital y, en algunas oportunidades, esta asociada a artropatías del hombro, ya que ambas sinoviales están conectadas. De todas formas puede constituir una afección única en perros adultos activos de razas grandes, en los que genera una claudicación que apenas responde al tratamiento médico. A la presión del tendón bicipital puede haber dolor, y en las radiografias se observa esclerosis u osteofitosis en corredera (fig. 35-10). El tratamiento es quirúrgico o fisioterapéutico.

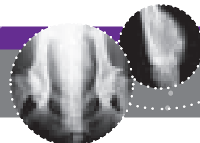
Contractura del músculo infraespinoso: afecta en general a perros de caza o de trabajo. El cuadro se manifiesta luego de una intensa actividad con claudicación de 3º o 4º grado. Ésta mejora con el



Figura 35-9.



Figura 35-10.



correr de los días, aunque persiste un andar característico de "guadañeo", generado por la imposibilidad de flexionar el hombro. La causa de la contractura es un esfuerzo de 2º o 3º grado del músculo infraespinoso, que conduce al desarrollo de fibrosis muscular y atrofia severa. El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico para el desempeño deportivo es muy bueno.

Claudicación severa

Afecciones del plexo braquial: aunque raros, los tumores son las lesiones más frecuentes del plexo braquial. Son muy dolorosos y generan una claudicación importante y severa atrofia muscular. Se pueden detectar por medio de palpación profunda de la axila y su presencia se confirma con una resonancia magnética (RM). La extirpación del tumor y la amputación del miembro suelen ser el tratamiento indicado.

Tumores óseos: el miembro anterior es asiento de tumores de hueso, y principalmente de osteosarcomas (**OSA**). La ubicación más frecuente es hacia distal de radio, aunque también se ven hacia proximal del húmero y hacia distal del cúbito. Se desarrollan mayormente en individuos adultos, pero también se han descrito en animales de apenas 1 año y medio de edad. Clínicamente, generan una importante deformación de tejidos blandos, así como dolor y claudicación manifiestos.

Las radiografías simples suelen tener un alto índice de certeza diagnóstica (fig. 35-11), que hace innecesaria la biopsia. No obstante, la confirmación histopatológica del diagnóstico es importante cuando se decide realizar una cirugía. Si la masa se ubica hacia distal del radio o el cúbito, es posible evitar la amputación del miembro extirpando el hueso afectado con margen de seguridad y realizando, en el primer caso, un injerto óseo autólogo. La quimioterapia es un complemento indispensable del tratamiento; el carboplatino y la doxorrubicina son las drogas más utilizadas, ya que pueden prolongar la sobrevida hasta 18-20 meses. En los perros de razas grandes y gigantes, tarde o temprano, la amputación del miembro lleva al desarrollo de afecciones en la columna cervical. Cuando estos tumores se presentan en perros pequeños y gatos, la amputación tiene un mejor pronóstico.

Lesiones cervicales: tanto las discopatías entre C5 y C7 como la espondilolistesis caudal y los tumores medulares pueden generar claudicación y atrofia muscular severa, ya que afectan las raíces de los nervios cervicales que forman el plexo braquial. Estas discopatías son comunes en el Beagle, el Cocker spaniel, el Labrador y Rottweiler. La espondilopatía cervical caudal es un síndrome bastante frecuente en el Doberman y el Weimaraner y algo menos habitual en el Gran danés y otras razas grandes. El Labrador parece predispuesto a desarrollar tumores medulares.



Figura 35-11.

Si durante la evaluación clínica se descarta la presencia de EDA y tumores óseos o del plexo braquial, se debe investigar la columna cervical. Las radiografías simples, la mielografía y la RM son los estudios complementarios que contribuyen a confirmar el diagnóstico. El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico.

Claudicación del miembro posterior

Cachorros de razas grandes

Dolencias de aparición insidiosa

Displasia coxofemoral (DCF): la incongruencia de la articulación de la cadera se produce a partir de un fracaso de los elementos de sostén, ya sea musculares y ligamentosos, que genera una laxitud anormal. Se presenta fundamentalmente en perros de tamaño grande y gigante, en los que tie-

ne una alta heredabilidad, por lo que la reproducción de los afectados no es conveniente. Las razas en las que tiene mayor incidencia son el Ovejero alemán, el Labrador retriever, el Golden retriever, el Rottweiler, el San Bernardo, el Boyero de Berna y el Mastín napolitano. También se ha descrito en perros de razas medianas, como el Cocker spaniel y el Bretón español. En los de razas chicas se presenta esporádicamente, por lo que no se ha podido evaluar si es de origen genético. Rara vez aparece en gatos.

La DCF no suele producir sinología clínica antes de los 4 meses, pero ante la menor duda, ya a esa edad se puede confirmar su existencia en las radiografías (fig. 35-12). Es entre los 5 y 7 meses cuando la enfermedad se pone en evidencia más claramente con signos tales como deambular anormal, escaso desarrollo muscular glúteo, miembros aducidos, poca tolerancia al ejercicio y marcha similar a la de un conejo. Se detecta dolor a la palpación con movimientos pasivos y a la presión del músculo pectíneo, y durante un período variable se percibe el signo de Ortolani. El diagnóstico se confirma mediante una radiografía obtenida bajo sedación o con anestesia superficial (fig. 35-13).

El tratamiento puede ser conservador (paliativo) o quirúrgico (definitivo). El manejo médico se basa en la administración de AINE, opiáceos y condroprotectores. Es fundamental restringir la actividad física del paciente (nadar y caminar son las actividades ideales) y evitar que tenga sobrepeso. La fisioterapia es de gran ayuda. Respecto del tratamiento quirúrgico, en los pacientes jóvenes es posible poner en práctica procedimientos que frenan el avance de la enfermedad (triple osteotomía de la pelvis, sinfisectomía púbica, sinfisiodesis) o eventualmente realizar la exéresis de la cabeza y el cuello femorales. Después del año de edad se puede colocar una prótesis.

Luxación rotuliana (LR): esta luxación puede ser medial o lateral, unilateral o bilateral, congénita o adquirida (durante el desarrollo). Se presenta en perros de todo tipo de razas (grandes, medianas y chicas) y mestizos; en los gatos es una afección rara. La LR congénita se pone de manifiesto apenas el cachorro comienza a deambular, aunque su diagnóstico suele ser difícil para alguien no experimentado. En los animales de más edad y mayor tamaño, la detección no reviste complicaciones.

Las LR se clasifican de 1º a 4º grado, según su gravedad. Las de 1º grado son un hallazgo frecuente y no producen sintomatología. Las de 2º grado representan el típico enganche rotuliano que produce una claudicación alternante. Las de 3º y 4º grado cursan con signos clínicos constantes. Si la LR es medial, la pierna es aducida y la rodilla se rota lateralmente. Si la LR es lateral, la pierna es abducida y la rodilla se rota hacia medial. La claudicación puede llegar a ser de 4º grado y, cuando es bilateral, el animal camina "agachado".



Figura 35-12.



Figura 35-13.

Las incidencias radiográficas anteroposterior y mediolateral de todo el fémur y la rodilla permiten detectar defectos de conformación y confirman la LR (fig. 35-14). En las radiografías no siempre aparece la rótula luxada. La única manera de corregir el problema es por medio de cirugía, aunque la medicación es importante para contrarrestar los episodios agudos de claudicación y dolor. En general, los

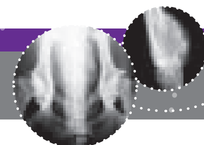




Figura 35-14.

procedimientos quirúrgicos consisten en la profundización del surco troclear, el desplazamiento de la cresta de la tibia para alinear el ligamento rotuliano, la colocación de ligamentos prostéticos, y la eliminación o el plegamiento de la cápsula redundante. En los casos severos, se debe recurrir a osteotomías correctoras de fémur y tibia.

Dolencias de aparición abrupta

Osteodistrofia hipertrófica (**ODH**): véase descripción incluida en Claudicación del miembro anterior.

Luxación rotuliana (**LR**)**:** véase descripción previa.

Ruptura de ligamento cruzado anterior (**RLCA**)**:** es una enfermedad no muy frecuente en los animales en crecimiento. Se observa sobre todo en cachorros de raza Rottweiler y Labrador. Su etiología suele ser traumática y la ruptura puede ser tanto parcial como total. El signo de cajón anterior es patognomónico de la enfermedad, pero se lo debe evaluar cuidadosamente, ya que en los cachorros hay cierta laxitud articular fisiológica. La resolución siempre es quirúrgica.

Osteocondritis disecante (**OCD**) **de rodilla:** es de rara aparición. Afecta principalmente a perros de razas gigantes como el Gran danés y el Mastín napolitano. Puede confundirse con una LR o una RLCA, sobre todo en los cachorros, que normalmente presentan dicho ligamento con cierta laxitud fisiológica. El cuadro de artrosinovitis es bien evidente, ya que además de dolor e inflamación, produce distensión de los fondos de saco sinoviales. Las incidencias radiológicas útiles para la confirmación del diagnóstico son la anteroposterior, la posteroanterior y la mediolateral (fig. 35-15), aunque a veces se debe recurrir a una resonancia magnética para detectar la lesión. El tratamiento es el mismo que se utiliza para la OCD de hombro, pero el pronóstico es más sombrío porque la lesión suele ser grande y profunda y lleva rápidamente a la EDA.

Osteocondritis disecante (**OCD**) **de tarso:** la OCD del hueso tarsotibial (astrágalo) es una rara afección que en ocasiones afecta al Labrador y el Rottweiler. La lesión suele estar ubicada en la cresta medial o, más raramente, en la cresta lateral de la tróclea. El cuadro clínico, al igual que los anteriores,, tiene un comienzo paulatino y produce una artrosinovitis manifiesta con distensión de los fondos de saco sinoviales. Para la confirmación del diagnóstico se indica la obtención de radiografías en incidencia anteroposterior con el tarso ubicado con diferentes angulaciones (fig. 35-16). El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico de largo plazo es reservado.

Cachorros de razas chicas

Dolencias de aparición insidiosa

Necrosis aséptica de la cabeza femoral (NACF)**:** la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es una patología deformante de la epífisis proximal del fémur, caracterizada por la necrosis avascular no inflamatoria de la cabeza y el cuello de tal hueso. Su etiología no se conoce con certeza, aunque se han propuesto muchas teorías. Sólo ha sido demostrada su base genética y su alta heredabilidad en el Terrier de Manchester. Afecta



Figura 35-15.



Figura 35-16.

casi exclusivamente a caninos pequeños (menos de 10 kg) tanto mestizos como de razas puras, entre ellas Pekinés, Terrier de Yorkshire, Chihuahua, Caniche, Pinscher enano y Fox terrier, durante la etapa de crecimiento (desde los 3 a los 12 meses). La mayoría de los pacientes concurre a consulta entre los 5 y 7 meses de edad. No se ha demostrado que tenga predisposición sexual.

En general es unilateral, pero puede afectar ambas caderas. Los signos clínicos son: cambios en el carácter (irritabilidad), claudicación de grado variable (desde intermitente hasta falta completa de apoyo), atrofia muscular y dolor en correspondencia con la zona afectada. También pueden detectarse crepitación y reducción de la amplitud de los movimientos articulares. Los signos comienzan en forma paulatina o aparecen bruscamente luego de un trauma. El diagnóstico se confirma por medio de radiografías, en las que se observan alteraciones típicas (fig. 35-17). Los casos leves y aquéllos diagnosticados al inicio de su desarrollo, se tratan con reposo y administración de analgésicos y AINE. Para los casos más graves, se recomienda la exéresis de la cabeza y el cuello femorales.

Displasia coxofemoral (**DCF**)**:** en los perros de razas pequeñas, la displasia de cadera es rara y suele confundirse con necrosis aséptica. Los signos clínicos y el manejo terapéutico de ambas patologías son similares.



Figura 35-17.

Perros adultos

Claudicación leve a moderada

Artrosis de cadera, rodilla y tarso: la EDA a nivel de la cadera suele ser una de las causas mas frecuentes de claudicación en los animales adultos. En la mayoría de los casos es secundaria a una DCF juvenil. La renguera que genera puede ser de grado variable, pero rara vez es severa, excepto cuando se debe a un trauma. Provoca atrofia muscular y limitación en los movimientos pasivos, pero no siempre genera un gran dolor.

El diagnóstico no reviste dificultad y se confirma por medio de una radiografía en posición dorsoventral (fig. 35-18). El tratamiento se basa en el control del peso, la restricción de la actividad física, la administración de analgésicos y AINE, y la fisioterapia. La mejor opción quirúrgica es el reemplazo de la cadera por una prótesis.

En la rodilla, la EDA es en general secundaria a una RLCA o una LR de larga data. Menos frecuentemente se desarrolla a partir de un daño aislado de los meniscos o una OCD. En algunos casos, no se encuentra la causa primaria. Como toda EDA genera claudicación en frío, deformación articular y aumento del contenido sinovial. El diagnóstico se confirma por medio de una incidencia radiográfica posteroanterior y otra mediolateral (fig. 35-19). El tratamiento consiste en corregir, dentro de lo posible, el problema primario. De manera complementaria se instaura manejo conservador. En los casos severos puede recurrirse a la artrodesis, aunque los resultados funcionales no son muy buenos.

La EDA del tarso puede ser primaria (sin causa aparente) o secundaria a una OCD juvenil. Salvo en los casos muy crónicos, genera una claudicación de 1º o 2º grado que puede ser manejada de forma conservadora. La artrodesis es una opción quirúrgi-

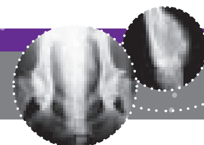




Figura 35-18.



Figura 35-19.

ca aceptable, pero puede predisponer al ligamento cruzado anterior a esfuerzos.

Ruptura de ligamento cruzado anterior (**RLCA**)**:** es la causa más frecuente de claudicación de aparición abrupta en adultos. Inmediatamente después de la ruptura se generan una claudicación de 4º grado y un cuadro de artrosinovitis que remite con el correr de los días y con el tratamiento. Se puede observar en perros de razas grandes, en buen estado y activos ya desde los 2 años de edad, y tiene mayor incidencia en el Rottweiler y el Labrador. En cambio, en los animales pequeños suele aparecer después de los 6 años, asociada con sobrepeso.

El diagnóstico se basa en la evaluación clínica realizada bajo sedación. En caso de RLCA, la inestabilidad articular quedará de manifiesto por el signo de cajón anterior y el signo de compresión tibial. Las radiografías no son patognomónicas, ya que sólo muestran signos secundarios. El tratamiento de elección es el quirúrgico. Existen técnicas para reemplazar el ligamento roto por uno prostético (sólo en perros livianos) y para modificar la biomecánica de la rodilla, como la nivelación de la meseta tibial y el adelantamiento de la cresta tibial, ideales para perros de razas grandes y gigantes (fig. 35-20).

Claudicación severa

Tumores óseos: los tumores de hueso, principalmente el osteosarcoma (**OSA**), pueden afectar la porción proximal de la tibia y el segmento distal del fémur. Rara vez se desarrollan en las zonas distal de la tibia y proximal del fémur. Generan un cuadro de claudicación severo con dolor y deformación de la



Figura 35-20.



Figura 35-21.



Figura 35-22.

zona. El diagnóstico no suele tener complicaciones, ya que las radiografías (fig. 35-21) y los signos clínicos suelen ser contundentes. La amputación es bien tolerada por cualquier animal, salvo que coexistan lesiones en la columna o en el otro miembro. Se deben tener en cuenta las mismas consideraciones mencionadas respecto de la extirpación de tumores del miembro anterior.

Artritis séptica (**AS**)**:** si bien cualquier articulación con artrosis puede ser asiento de una artritis séptica de origen hematógeno, la cadera parece ser la afectada con mayor frecuencia. Este cuadro genera una artralgia severa, claudicación de 4º grado y un síndrome febril asociado. El diagnóstico se confirma por medio de una radiografía que pone en evidencia el grado de destrucción articular (fig. 35-22). Si es posible, se toma una muestra de líquido sinovial y se la somete a cultivo y antibiograma para identificar el microrganismo responsable. Mientras tanto, se inicia terapia antibiótica de amplio espectro, la que debe prolongarse durante al menos 1 mes. Una vez controlada la infección, se debe tratar la EDA de base.

Bibliografía

Bojrab M.J., Ellison G.W., Slocum B. Current Techniques in Small Animal Surgery. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998.

Bojrab M.J. Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.

Cook J.L.: Foreleg lameness in the young patient. Vet Clin North Am, 2001;31:55.

Lewis D.D., McCarthy R.J., Pechman R.D. Diagnosis of common development orthopedic conditions in the canine patients. Compend Contin Educ Pract Vet Small Anim 1992;14:287-301.

Mc Laughlin R.M. Hindlimb lameness in the young patient. Vet Clin North Am, 2001;31:101.

Newton C.D., Nunamaker D.M. Textbook of Small Animal Orthopaedics. Philadelphia: Lippincott, 1985.

Piermattei D.L., Flo G.L. Brinker, Piermattei and Flo´s Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair. Philadelphia: WB Saunders Co, 1997.

Slatter E. Textbook of Small Animal Surgery. St Louis: Elsevier Health Sciences, 2003.